

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 45.

DU

SYNDROME DE PARKINSON

CHEZ LES JEUNES SUJETS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Soutenue publiquement le 28 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri ROUVILLOIS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Trosly-Loire (Aisne) le 26 Décembre 1875



LYON

IMPRIMERIE UNIVERSELLE

35, Rue de Condé, 35

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 45.

DU

SYNDROME DE PARKINSON

CHEZ LES JEUNES SUJETS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Soutenue publiquement le 28 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri ROUVILLOIS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Trosly-Loire (Aisne) le 26 Décembre 1875



LYON

IMPRIMERIE UNIVERSELLE

35, Rue de Condé, 35

1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN,
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET
Cliniques chirurgicales	OLLIER. PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENCQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe.	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	BARD.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes	LAROYENNE.
--	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants.	WEILL, agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, agr.
Accouchements.	POLLOSSON (A.)
Botanique.	BEAUVISAGE.

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. ROLLET.	MM. DURAND;	MM. PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVE-JOSSERAND
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BARD, Président ; M. WEILL, Assesseur ;
MM. SIRAUD et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je dédie ces quelques pages,
comme témoignage de ma profonde affection.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Au moment de quitter l'Université lyonnaise et l'Ecole du Service de Santé militaire, c'est pour nous un devoir d'affirmer notre reconnaissance à ceux qui, pendant le cours de nos études médicales, nous ont témoigné de l'intérêt ou de la sympathie.

Nos remerciements s'adressent d'abord à Monsieur le professeur agrégé Weill, dont nous avons pu apprécier, pendant ces deux dernières années, les savantes et originales leçons et à qui revient l'idée première de ce travail. Il nous a toujours accueilli avec une grande affabilité et ne nous a pas ménagé ses conseils ; nous ne saurions l'oublier.

Monsieur le professeur Bard, a eu l'obligeance de nous communiquer une observation inédite ; il nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous adressons l'hommage de notre reconnaissance à nos chefs de l'école du Service de Santé militaire, qui ont toujours eu pour nous une grande bienveillance, et à nos maîtres de l'hôpital militaire Desgenettes, qui nous ont guidé dans nos débuts en clinique.

A nos maîtres des Facultés de Lille et de Lyon qui se sont intéressés à nous.

A nos chefs de service dans les hôpitaux civils, MM. les professeurs Augagneur et Auguste Pollosson, et M. le docteur Albertin, chirurgien des hôpitaux.

Notre reconnaissance s'adresse aussi à Monsieur

le médecin principal et Madame Pitot, qui nous ont toujours réservé un accueil si bienveillant et si affectueux.

Aux personnes qui nous ont toujours reçu avec la plus grande cordialité, et ont beaucoup contribué à rendre plus agréable notre séjour à Lyon.

A nos camarades d'école, enfin, qui nous ont toujours témoigné de la sympathie, et surtout ceux auxquels nous nous sommes trouvé uni par les liens d'une étroite et franche amitié.

H. R.

INTRODUCTION

« La maladie de Parkinson est une de ces
« affections qui restent encore tant
« d'inconnues, elle pose pour nous un pro-
« blème si absolument inexplicable que
« nous y sommes sans cesse ramenés par
« l'attrait du mystérieux. Tous les faits qui
« peuvent contribuer à nous éclairer sur
« son essence même, méritent donc d'être
« enregistrés avec soin. »

BRISSAUD, *Leçons sur les
Maladies nerveuses.*

La maladie de Parkinson n'est guère plus connue aujourd'hui qu'en 1817, époque à laquelle Parkinson publia le mémoire qui la mit en relief. Il y a pourtant quelques points qui paraissent actuellement démontrés, notamment, qu'elle n'existe pas en tant qu'affection indépendante, et que c'est un syndrome n'ayant pas une pathogénie univoque. Nous nous proposons, dans ce travail, d'appeler l'attention sur un autre point qui, s'il ne nous éclaire pas sur la nature de l'affection, n'en mérite pas moins d'être enregistré : le syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets.

En effet, lorsque cet auteur dans son travail « *On Shaking Palsy* » décrivit pour la première fois la maladie qui porte son nom, il avait déjà vu qu'elle était l'apanage de la deuxième période de la vie. Cette don-

née devint surtout précieuse quand, à la suite des grands progrès accomplis à la fin de ce siècle en neuro-pathologie, on isola d'autres types cliniques, différents de la paralysie agitante, mais présentant avec elle quelques ressemblances.

C'est notamment à la suite des descriptions que Charcot et Vulpian firent en 1862 de la sclérose en plaques, que la notion de l'âge devint importante. Il est en effet classique de dire que la sclérose en plaques est une maladie de la jeunesse, et que la paralysie agitante ne frappe que les sujets arrivés à la seconde période de la vie. Cette assertion est exacte et nous n'avons point l'intention de l'infirmier. Nous essaierons cependant de montrer qu'elle souffre des exceptions, rares il est vrai, mais qu'il n'est pas inutile d'étudier.

Il y a plus d'un an, M. le Professeur agrégé Weill nous fit part d'un cas intéressant qu'il avait dans son service ; il s'agissait d'une petite fille de dix ans et demi, qui, cliniquement, rappelait le syndrome décrit par Parkinson ; à cette occasion, il nous engagea à rechercher dans la littérature médicale, les observations de paralysie agitante chez de jeunes sujets. Nous en avons recueilli un assez grand nombre. Mais l'analyse des cas publiés nous a permis de voir que souvent on les a confondus, soit avec l'hystérie, soit avec la chorée. Assez nombreuses en effet, sont les observations dans lesquelles on a décoré du nom de paralysie agitante un simple tremblement, qui d'ailleurs, dans certains cas, a disparu au bout de quelques semaines. Mais nous en avons trouvé d'autres dans lesquelles le tableau de l'affection est tellement au complet qu'il ne peut

y avoir de doute sur le bien fondé du diagnostic. Dans d'autres cas, enfin, les symptômes de la maladie de Parkinson sont en assez grand nombre, mais à côté d'eux on en voit coexister qui appartiennent à des affections considérées comme distinctes de la paralysie agitante : nous examinerons ces cas au diagnostic différentiel.

Nous avons donc trouvé assez d'exemples, venant surtout d'auteurs autorisés, pour pouvoir les grouper et faire ressortir que le syndrome de Parkinson, considéré jusqu'à ce jour comme une maladie de l'âge mûr ou de la vieillesse, pouvait se rencontrer chez les jeunes sujets et même chez les enfants. Par jeunes sujets, nous entendrons les individus âgés de trente ans et au-dessous. Les classiques disent en effet : la paralysie agitante est exceptionnelle avant quarante ans ; nous avons conventionnellement adopté le chiffre trente pour être bien au-dessous de l'âge considéré comme habituel, de manière à ne pas présenter d'observations qui n'auraient aucun intérêt. Nous nous efforcerons ensuite de mettre en relief les analogies ou les différences que ce syndrome peut revêtir dans les deux cas, soit au point de vue étiologique, soit au point de vue clinique. Puis, nous essaierons de montrer les rapports qu'il peut présenter avec les affections qui lui ressemblent, ou avec lesquelles, surtout chez les enfants, on pourrait le confondre ou le trouver associé. Quant à la pathogénie, nous n'avons pas la prétention d'élucider une question si obscure. Nous exposerons cependant brièvement comment nous avons interprété les observations que nous avons réunies. D'ailleurs, l'absence

d'autopsies complètes, ne pourrait nous permettre de longues discussions sur ce sujet si controversé. Ce travail sera donc avant tout un travail de clinique n'ayant d'autre prétention que de faire ressortir un point de pathologie nerveuse, jusque là passé presque inaperçu.

La division que nous adopterons sera la suivante :

CHAPITRE I^{er}. — Historique.

CHAPITRE II. — Etiologie.

CHAPITRE III. — Symptomatologie.

CHAPITRE IV. — Diagnostic différentiel.

CHAPITRE V. — Pathogénie.

CHAPITRE VI. — Pronostic et Traitement

CHAPITRE PREMIER

Historique

Nous n'avons naturellement en vue dans ce chapitre que les études relatives à la paralysie agitante chez de jeunes sujets. Le seul auteur cité comme ayant abordé la question est Handfield Jones. Cependant, avant lui, en 1865, William Sanders, dans un article de l'*Edinburgh Medical Journal*, avait déjà écrit : « On peut se demander si le terme de paralysie agitante doit être exclusivement appliqué à la forme sénile de cette affection, avec tendance à tomber en avant, décrite par Parkinson. Je pense qu'il doit être plus utile de réserver à la maladie de Parkinson le nom de *paralysis agitans festinia*, ou sénile, et de nous laisser libre d'étendre le nom générique de paralysie agitante aux autres cas arrivant à des âges variables, et non accompagnés de l'irrésistible impulsion en avant. » Cela revient, à appeler paralysie agitante tous les cas de tremblement dont on ne saura pas déterminer la nature ou la signification ; on ne peut donc admettre une pareille confusion.

Handfield Jones est cité par M. le professeur Gras-

set, comme ayant spécialement étudié les formes de l'enfance. Dans son livre « *On functional nervous disorders*, (1870) », nous trouvons au début du chapitre intitulé « paralysie agitante », la phrase suivante : « Je me demande si sous ce nom, on n'a pas compris deux affections distinctes. En effet, il semble qu'il existe une forme qu'on rencontre chez les gens âgés, qui est complètement incurable, et est accompagnée, sinon dépendante, de lésions organiques des centres nerveux ; d'autre part, il existe une forme chez les sujets plus jeunes, qui est plus curable, et qui, par conséquent, n'est pas sous la dépendance d'altérations organiques. » A l'appui de cette idée, H. Jones rapporte cinq observations de ce qu'il appelle la forme curable, dont l'une chez une femme de vingt-cinq ans, et l'autre chez une jeune fille de douze ans. Or, ces cas ne ressemblent guère à la paralysie agitante ; le premier paraît être un simple tremblement post-hémiplégique sans caractères particuliers, et le deuxième, un tremblement de nature indéterminée, qui céda d'ailleurs en quelques jours au traitement électrique.

En 1873, H. Jones revient encore sur la question dans le *British Medical Journal*. Il rapporte les observations de quatre malades atteints de paralysie agitante ; dans l'un de ces cas, il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans. Or, à la lecture de l'observation, il est évident qu'il ne s'agit pas là de paralysie agitante, mais peut-être de chorée, ou plutôt même de tremblement hystérique.

Comme on peut le voir, Sanders et Jones, qui semblent avoir abordé le sujet, décorent du nom de paraly-

sie agitante, des cas qui n'en sont pas ; nous ne les avons cités que pour être complet et pour montrer qu'en réalité ce qu'ils ont dit sur la question ne peut éclairer beaucoup notre sujet. D'ailleurs, il ne pouvait guère en être autrement, si l'on réfléchit qu'il y a trente ans, les maladies du système nerveux étaient à peine connues. La sclérose en plaques, notamment, une des affections qu'on a le plus confondues avec la maladie de Parkinson, commençait à peine, sous l'impulsion de Charcot et de Vulpian, à sortir du chaos des affections nerveuses.

Depuis cette époque, il n'y a pas à notre connaissance, d'auteur ayant parlé d'une façon spéciale de la paralysie agitante chez les jeunes sujets.

Les seuls renseignements que l'on trouve mentionnés dans les traités spéciaux, sont quelques rares indications bibliographiques renvoyant aux cas publiés, qui sont d'ailleurs les plus disparates, et parmi lesquels nous avons dû faire un choix.

Cet historique devrait donc, en réalité, se borner à faire l'énumération des cas étudiés dans ce travail, et à propos desquels les auteurs qui les ont rapportés, ont fait les remarques que semblaient comporter les observations qu'ils publiaient.

CHAPITRE II

Étiologie

Nous pouvons, à l'exemple de Charcot, diviser les causes de l'affection chez nos malades en deux groupes : causes déterminantes et causes prédisposantes ; chez deux d'entre eux, l'observation ne signale pas d'étiologie.

Causes déterminantes :

Le facteur le plus important est la *frayeur* vive ou les émotions morales ; nous retrouvons cette cause dans huit de nos observations (Obs. II, III, IV, VIII, X, XIII, XV, XVI).

Infection. — Dans ces dernières années, on a fait jouer un grand rôle à l'infection dans les maladies du système nerveux. Avec les idées actuelles sur le rhumatisme, on peut faire rentrer dans ce cadre les cas de paralysie agitante rhumatismale décrits par M. le professeur Pierret (th. Vesselle, Lyon, 1881) ; nous en avons réuni deux cas (Obs. II et IX). Il est à remarquer que, dans l'un, les symptômes ont apparu

très peu de temps après une attaque de douleurs rhumatismales, et, dans l'autre, le début de l'affection a été précédé par des douleurs péri-malléolaires pendant trois ans et demi.

Dans cette catégorie, nous rangerons l'observation XI où la seule cause à laquelle on puisse rattacher l'affection est une rougeole survenue quelques mois auparavant, et l'observation XIV dans laquelle la cause déterminante de la maladie semble avoir été une méningo-encéphalite infectieuse.

Traumatisme. — Nous avons trouvé signalés, quelques cas de paralysie agitante ayant succédé à un traumatisme. Ainsi Door parle d'une jeune fille de 19 ans qui s'enfonça une épine sous un ongle du pied droit; elle ressentit sur-le-champ une vive douleur, et bientôt après fut prise d'un tremblement qui, d'abord circonscrit au pied blessé, se généralisa progressivement. Comme ce tremblement disparut plus tard, Charcot doute que ce fût là une vraie paralysie agitante. De même Vandier (thèse Paris, 1886) rapporte le cas d'un jeune homme que Sabatier cite dans son *Traité de médecine opératoire*; l'affection aurait débuté par la jambe et la cuisse à la suite de la blessure du nerf saphène interne, au voisinage du genou; or, il s'agit d'un simple tremblement, sans caractères particuliers, qui disparut d'ailleurs en peu de temps.

Néanmoins, dans l'observation X, une piqûre du doigt a peut-être été le point de départ de l'affection; de même, dans l'observation XV, une chute sur la tête semble avoir contribué à l'éclosion de la maladie,

Excès. — L'observation VII fait remonter les premiers débuts de l'affection à un travail pénible et prolongé. Dans l'observation VI, on ne trouve comme cause que des excès alcooliques et vénériens.

Causes prédisposantes :

Age. — Les observations que nous avons recueillies ont trait à des sujets d'âge très variable. Nous pouvons les diviser en deux catégories : avant et après la puberté.

Avant la puberté, c'est le cas de la malade dont l'histoire est rapportée dans l'observation V ; chez elle, le tremblement date de l'âge de trois ans, sans cause connue, puis le cas de l'observation XI chez un garçon de dix-huit ans ; nous pouvons le ranger dans cette catégorie car il était au point de vue somatique et intellectuel comme un enfant de onze à douze ans ; enfin vient la fillette de dix ans et demi, citée à l'observation XIV.

Après la puberté, viennent tous les autres cas ayant trait à des malades âgés de quinze à trente ans.

Le *Sexe* ne semble pas avoir une grande influence, car nous avons un nombre à peu près égal de filles et de garçons.

L'*Hystérie* a réalisé le syndrome dans deux de nos observations (obs. XII, XIII), nous les étudierons plus loin.

Hérédité. — Leroux (th. Paris 1880) avait posé les conclusions suivantes : 1^o Les causes extérieures, émotions morales, froid humide, irritation des nerfs périphériques, ne sont que des causes déterminantes, qui font éclater une maladie en puissance.

2° Une cause vraie de la paralysie agitante, et peut être la seule, c'est l'hérédité.

L'hérédité est un facteur incontestable, il y en a des cas non douteux, mais on a beaucoup exagéré son importance. Huit de nos observations notent l'absence d'hérédité nerveuse, cinq sont muettes et trois seulement signalent des antécédents nerveux dans la famille.

Nous trouvons la même conclusion dans une étude que G. Gauthier a faite (*Lyon Médical* 1895) sur dix-neuf cas, et dans laquelle il cherche à démontrer l'origine musculaire de l'affection ; or, un des points sur lesquels il insiste est le suivant : « A part de très rares exceptions, il n'existe chez nos malades aucun antécédent nerveux ou héréditaire. »

Ces faits, que nos observations corroborent nous portent donc à croire qu'on a exagéré le rôle de l'hérédité dans la maladie de Parkinson.

Contrées. — C'est en France que nous avons trouvé les cas les plus nombreux. On a dit que l'affection était beaucoup plus fréquente en Angleterre et dans l'Amérique du Nord ; mais, ainsi que nous l'avons dit à l'historique, beaucoup de cas publiés surtout en Angleterre, sous le nom de paralysie agitante, n'ont que des rapports lointains avec elle ; de là vient peut-être le plus grand nombre des cas observés dans ces pays.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Les cas que nous avons rassemblés n'ont pas une valeur univoque, et on ne peut, sans les subdiviser, en dégager une description d'ensemble. D'ailleurs, la maladie de Parkinson n'étant qu'un syndrome, on conçoit déjà que ce syndrome puisse se trouver isolé chez tel sujet, et associé à d'autres symptômes chez tel autre ; ces derniers pourront avoir plus ou moins de rapport avec la paralysie agitante et être du domaine de l'hystérie, de la chorée, des diplégies cérébrales, des tumeurs cérébrales, de la sclérose en plaques, etc. Nous allons étudier, dans ce chapitre, les observations dans lesquelles existe le syndrome de Parkinson, seul, tel qu'il est décrit dans les traités classiques, puis, au diagnostic différentiel, nous examinerons les cas, où, à côté des symptômes qui lui sont propres, on en rencontre d'autres appartenant à des affections différentes ou considérées comme telles.

Observations

OBSERVATION I

Publiée par DUCHENNE, de Boulogne. — In Th. d'agrégation,
FERNET, 1872.

Il s'agit du fils d'un cultivateur; ce jeune homme, âgé de 16 ans, d'une constitution athlétique, s'occupait à la culture. Lui-même ne s'aperçut de rien dans le début de la maladie, mais son père remarqua que pendant la marche, il ne faisait osciller le membre supérieur que d'un côté, tandis que du côté opposé, l'avant-bras restait demi-fléchi sur le bras, immobile et un peu raide. Cependant, ce jeune homme pouvait travailler, se livrer à la chasse, il était même très adroit et tirait très juste. Peu de temps après survint un léger *tremblement* auquel s'ajouta un sentiment de *raideur*. Le tremblement devint graduellement plus vif et se montra même au repos. Cinq à six mois plus tard, le membre inférieur commença à trembler aussi, surtout dans la position assise.

Lorsque M. Duchenne vit le malade (2 ans après le début), il constata tous les symptômes d'une paralysie agitante, tremblement, rigidité; l'*attitude* et la *démarche* spéciales étaient bien caractérisées, seulement le corps était incliné à la fois *en avant* et du côté atteint.

OBSERVATION II (*Résumée.*)

(In TH. CLAVELEIRA, Paris, 1872.)

Catherine M..., 33 ans (début à 27 ans), entre le 19 août 1869 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Hardy.

Pas d'*antécédents héréditaires*.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans l'enfance, mais elle aurait eu parfois de petits accès qui ne dureraient que quelques jours. Réglée à 15 ans, régulièrement. A 16 ans, *rhumatisme articulaire aigu*, guéri au bout de deux mois, sans laisser de complication cardiaque.

A 27 ans, au milieu d'une santé excellente, à la suite d'une *colère* violente, tout son corps fut animé d'un tremblement très intense qui aurait duré pendant près d'un quart d'heure. Six semaines plus tard, elle eut, sans cause connue, une *douleur* autour des malléoles gauches. Si elle forçait la marche, elle éprouvait, outre la douleur du pied, une douleur lancinante sur la face externe du bras et dans toute sa longueur. Couchée ou assise, elle n'éprouvait rien (28 ans).

Ces phénomènes ont persisté durant trois ans et demi, de 27 à 30 ans. Toutefois, dans le cours de la troisième année, elle remarqua que parfois elle était malhabile, que sa main droite était un peu tremblante. A 30 ans, *rhumatisme articulaire aigu*. Dès cette époque, elle trembla par moments et ne put se servir que difficilement de la main droite; pendant trois mois, elle fut obligée de garder le lit. Depuis qu'elle a eu son rhumatisme jusqu'à ce jour, tout travail est devenu impossible et la maladie n'a pas changé. C'est aussi à partir de trente ans que se sont montrés les symptômes suivants; *raideur* du cou, *propulsion irrésistible*, *sueurs* abondantes (1867), sensation extrême de *chaleur*.

Vers 25 ans, elle aurait habité pendant trois mois un rez-de-chaussée *humide*.

Etat actuel (16 octobre 1869). — Au lit, la face est *sans expression*, le regard un peu hébété, les traits immobiles. Parfois, sans cause appréciable, elle est prise d'un fou rire qui dure plusieurs minutes. La tête, comme fixée et un peu enfoncée entre les épaules, est animée d'un mouvement continu, composé de petits mouvements de latéralité vers la droite : ce tremblement est dû à l'ébranlement produit sur la tête par le tremblement du tronc. Les pupilles sont dilatées : pas de nystagmus, pas de troubles de la vision, pas de tremblement de la langue. Le goût, l'odorat et l'ouïe sont normaux.

Membres supérieurs. — Les bras sont un peu écartés du tronc ; les avant-bras un peu fléchis, reposent sur le lit ainsi que les mains ; les doigts sont fléchis à demi ; les quatre derniers sont accolés l'un à l'autre dans cette demi-flexion, le pouce allongé appuie sur l'index. La disposition est la même des deux côtés. Les deux mains sont animées d'un *tremblement* qui se compose de petites secousses transversales, comme si elles oscillaient autour d'un axe médian. Ce mouvement se communique aux avant-bras. Parfois le tremblement se compose de secousses moins limitées. Si on fait soulever les mains, le tremblement augmente. La main gauche tremble plus que la droite, il en a toujours été ainsi. Elle peut étendre les doigts de la main droite, les fléchir tout à fait, les écarter, serrer assez énergiquement. L'écartement accroît un peu le tremblement. Quand elle porte ses aliments à la bouche avec sa cuiller, la main droite tremble, il est vrai, mais le tremblement est à peu près le même que quand le membre est étendu. Durant tous ces exercices, la main gauche, appliquée sur le lit, continue à trembler. La malade boit aussi facilement qu'elle mange.

Parfois, elle a des *sueurs* abondantes, durant cinq ou six heures ; sa chemise, ses draps, tout est mouillé. Les sueurs se sont reproduites sept à huit fois, très abondantes, comme un véritable accès. Depuis quelque temps, elles sont plus modérées.

Relativement aux *sensations de chaleur*, son dire varie ; naguère, elle prétendait qu'elle ne pouvait garder que peu de chose sur elle, parce qu'elle avait toujours trop chaud ; aujourd'hui, elle dit simplement qu'elle est moins frileuse qu'avant la maladie.

La sensibilité au contact, au chatouillement, au pincement est conservée ; toutefois, il paraît y avoir une diminution de la sensibilité à la douleur.

Membres inférieurs. — La malade les plie, les allonge facilement, oppose une résistance normale quand on veut les étendre ou les fléchir malgré elle. Autrefois, prétend-elle, les genoux, les hanches, les reins ont été raides ; mais depuis qu'elle est ici, on n'a rien observé de semblable. Le pied gauche tremble, et ce tremblement se communique à tout le membre en s'atténuant : il est plus faible qu'au bras correspondant. Le pied droit tremble également mais moins que le gauche. Des deux côtés, il y a égale sensibilité au contact, au chatouillement, au froid. Elle sent mieux le pincement qu'aux bras.

Appétit bon, non capricieux. Les règles sont régulières. Rien du côté du cœur et des poumons. Le sommeil est bon.

Le traitement à l'hyoscyamine n'a pas eu d'effet.

OBSERVATION III

Par M. PIERRET, interne du service de M. SIREDEX, in *journal de médecine et de chirurgie pratiques* 1874

B., Elisabeth, 17 ans, couturière, entrée le 29 mai 1873 à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Siredey.

Pas d'*antécédents héréditaires* ni *personnels*.

Réglée à douze ans, toujours régulièrement.

Vers la fin du siège de Paris, cette jeune fille s'était un jour réfugiée dans une cave lorsqu'un obus vint faire à ses côtés trois ou quatre victimes. Saisie d'une *frayeur* violente,

elle perdit connaissance, et lorsqu'au bout de quelques instants elle revint à elle, on s'aperçut que son bras droit était animé d'un léger tremblement qui gagnait peu de temps après le membre inférieur du même côté.

Les jours suivants, elle éprouva des fourmillements, de la pesanteur, un sentiment de fatigue dans les membres du côté gauche, qui à leur tour furent bientôt pris d'un tremblement analogue. Depuis deux ans, les mouvements involontaires des membres sont de plus en plus marqués.

Etat à l'entrée, 29 mai 1873. — La malade à une constitution forte, un embompoint notable, le teint assez coloré. La tête et le cou ne tremblent pas. Le regard est *fixe*, les yeux et la mâchoire ne présentent aucun tremblement. Les muscles de la face sont *inimobiles* et les traits ont une expression de tristesse remarquable, la langue tirée hors de la bouche n'est animée d'aucun mouvement. La parole n'est pas embarrassée, mais elle est brève et le discours lent. La déglutition est facile.

Les membres supérieurs ne sont le siège d'aucune déformation. Lorsque les mains sont privées d'un appui, elles sont agitées d'*oscillations* rapides et régulières qui les entraînent dans un mouvement incessant de dehors en dedans, et de dedans en dehors. Quand on a placé sa main dans celle de la malade, on sent une série de secousses successives. L'exercice des mouvements volontaires augmente aussi le tremblement.

Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs restent immobiles, mais si on vient à les soulever, on les voit, dès qu'on les abandonne, agités d'*oscillations* semblables à celles des membres supérieurs.

Dans la station debout, la malade prend une attitude particulière : la tête est légèrement inclinée *en avant* et le tronc un peu courbé dans le même sens. Si on lui ordonne de marcher, elle hésite quelques instants, puis elle part. A ce moment, la tête et le cou penchés en avant, restent immobiles, les genoux légèrement fléchis, les coudes un peu

écartés du tronc, les mains réunies, et le corps paraît entraîné en avant par une sorte d'impulsion qui force la malade à courir. Elle s'en va, pour ainsi dire, en sautillant. La malade étant debout et au repos, si, usant d'un moyen indiqué par M. Charcot, on la tire à l'improviste par son jupon, un mouvement rétrograde a lieu, véritable *rétropulsion* qui entraînerait une chute, si on ne la retenait pas.

La force musculaire semble bien conservée. La transmission des impressions sensitives cutanées ne paraît pas altérée. L'ouïe et la vue sont intactes. Les fonctions nutritives ne présentent aucune altération.

Les jours suivants, on remarque que l'intensité du *tremblement* n'est pas toujours la même, mais qu'il est manifestement exagéré par l'exercice des mouvements volontaires et les émotions morales. C'est ainsi que le simple fait de parler à la malade amène instantanément une exagération très notable du tremblement. Il y a absence absolue de tout mouvement pendant le sommeil. Au 1^{er} janvier, 1874, la malade est dans le même état, mais depuis cette époque jusqu'à ce jour, on a constaté quelques symptômes nouveaux ; à plusieurs reprises, elle s'est plaint d'éprouver un malaise général, un sentiment de fatigue dans les membres, une *sensation de chaleur* dans tout son être. Plusieurs fois, on a constaté une *moiteur* très prononcée de la paume des mains. Cependant, la température rectale n'a jamais dépassé 37° 6.

Depuis quelque temps aussi, les facultés intellectuelles semblent s'être légèrement affaiblies. Au dire de la malade, sa mémoire serait beaucoup moins fidèle. Enfin, on la voit successivement rire et pleurer sans motif.

Les urines ne présentent à l'analyse qu'une quantité excessive d'urée.

Aucune tentative thérapeutique n'a réussi ; on l'a soumise à toutes sortes de traitements, sans obtenir une apparence d'amélioration. En particulier, elle a été traitée par les douches froides, les ferrugineux, les bains sulfureux et l'hyoscyamine.

OBSERVATION IV

Par M. RABOT, interne des hopitaux, *in Lyon Médical*, 1874.

Marie N....., veloutière, 48 ans, entre le 4 Décembre 1873 à l'Hôtel-Dieu.

Ayant été avec une de ses amies dans une fête de village, elle fut enfermée pendant environ deux heures dans un placard où elle crut étouffer, et dont elle sortit toute tremblante. Le *tremblement* dura environ trois jours puis disparut. A quelques jours de là, ayant vu sa compagne tomber malade, elle en fut tellement *effrayée* que le tremblement reparut avec une plus grande intensité. Dans l'intervalle, la malade avait éprouvé une violente céphalalgie, affectant tantôt un côté, tantôt un autre de la région frontale. Elle n'a pas remarqué que le tremblement ait débuté plus tôt à gauche qu'à droite.

4 décembre. — Le facies est *hébété*, il exprime la tristesse, la tête est inclinée *en avant*, Les paupières se ferment facilement, mais au bout de quelque temps, elles sont animées de petits mouvements convulsifs. Les pupilles n'offrent rien d'anormal. La parole est difficile, légèrement embarrassée ; il est toutefois difficile de s'en apercevoir. Pas de tremblement de la langue. La déglutition est facile. Au lit, la malade tient les coudes légèrement écartés du tronc, l'avant-bras demi fléchi sur le bras. L'avant-bras est dans la pronation, les doigts fléchis comme pour écrire. Les membres supérieurs sont agités d'un *mouvement rythmique continu*, rappelant celui que l'on exécute pour battre le tambour. A intervalles réguliers, il y a une secousse plus grande qu'à l'ordinaire, puis le mouvement redevient ce qu'il était auparavant. La malade exécute parfaitement tous les mouvements commandés; elle y met un peu de lenteur. Au lit, les membres inférieurs tremblent légèrement. La force musculaire n'est nullement diminuée. Les sensibilités sont parfaitement conservées. Pas de contractures, pas de fourmillements, pas de rigidité musculaire.

Si on invite la malade à se lever, elle le fait avec lenteur, et une fois levée, elle éprouve de la difficulté à se mettre en marche ; puis tout d'un coup, elle part, le tronc incliné en avant. La marche ne s'accélère presque pas. *Propulsion* légère en avant ; *rétropulsion* si la malade est brusquement tirée en arrière par sa robe.

Elle ne peut rester une minute en repos ; elle éprouve à chaque instant le *besoin de changer de place*. La nuit, elle ressent une vive *chaleur* qui ne lui permet pas de supporter le plus léger vêtement sur son lit ; elle a de la peine à garder sa couverture. Température axillaire 37° 2.

Toux sèche, sans expectoration : rien au cœur, rien aux poumons.

Les fonctions digestives se font bien. Légère constipation. La menstruation est régulière.

La malade sort le 1^{er} mai 1874, se trouvant légèrement améliorée. Rencontrée quelques jours plus tard, elle raconte que son état est toujours le même et que son tremblement n'a fait qu'augmenter.

La médication employée avait été des plus variées : bromure de potassium, strychnine, nitrate d'argent, courants constants, extrait de jusquiame, bains sulfureux, douches froides. Chacune de ces médications, au dire de la malade, avait amené une légère amélioration dont la durée avait été très éphémère.

OBSERVATION V

Par le Dr Henri HUCHARD, in *Union Médicale*, 1875

Jeune fille, 18 ans, entrée à l'hôpital Beaujon pour un tremblement dont elle est affectée depuis l'âge de trois ans, et qui est survenu sans cause connue.

Antécédents héréditaires ou personnels. — Rien à noter. Réglée à 15 ans, toujours régulièrement.

Le *tremblement* est limité au bras gauche, qui est agité de

secousses petites, rapides, régulières, portant la main dans un mouvement alternatif et incessant de droite à gauche et de gauche à droite. Lorsqu'on place sa main dans celle de la malade, on sent parfaitement une série d'oscillations fréquentes. Ce tremblement existe à l'état de repos, augmentant sous l'influence de la moindre émotion, et disparaissant complètement pendant le sommeil. Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs sont immobiles; lorsqu'ils sont soulevés, ils présentent des deux côtés, mais surtout à gauche, des oscillations très légères, à peine perceptibles. Le tremblement de la jambe gauche était beaucoup plus accusé lorsque la malade est entrée à l'hôpital, le 7 septembre 1874, et elle assure même que, sous son influence, elle ne marchait qu'en sautillant, et avec une certaine difficulté. La main droite présente aussi un léger tremblement qui aurait été beaucoup plus accentué il y a quelques années. La tête, le cou sont immobiles, et ne sont affectés en aucune façon d'un tremblement, même le plus léger; il n'y a pas de nystagmus, le regard est *fixe*, et les traits présentent parfaitement cette immobilité, ce *masque indifférent* qui ont été notés par tous les auteurs. La langue, tirée hors de la bouche est affectée d'une légère trémulation qui ne s'étend pas aux lèvres; la parole n'offre aucun caractère particulier, les réponses sont seulement un peu lentes, les mouvements s'accomplissent même avec une certaine *lenteur*. La malade ne peut écrire qu'avec une grande difficulté, les lettres qu'elle trace sont irrégulières et tremblées. La main cependant, malgré l'ancienneté de la maladie, n'a pas subi de déformation. Lorsqu'on ordonne à la malade de marcher, elle paraît hésiter un instant, puis elle s'avance régulièrement, le corps légèrement porté en *avant*, mais elle n'a pas perdu la faculté de garder l'équilibre pendant la progression. Parfois, elle éprouve des sensations douloureuses, névralgiformes, des crampes dans les membres et surtout dans le bras gauche; la sensibilité est intacte, jamais de sensation de chaleur excessive,

La malade est peu intelligente, elle a peu de mémoire, elle est très émotive : elle pleure très fréquemment sans motif, et aurait quelquefois éprouvé la sensation de la boule hystérique.

OBSERVATION VI

(Par Thomas BUZZARD, *in* BRAIN, 1881.)

Benjamin L..., 22 ans, boucher, entre à l'hôpital le 30 avril 1879.

Pas d'*antécédents héréditaires*..

Antécédents personnels. — Excès alcooliques et vénériens avec masturbation. Caractère irritable.

Sa parole est embarrassée et quelque peu indistincte ; il se presse pour articuler, et les mots se confondent. Sa langue a un tremblement marqué. Parfois la salive tombe goutte à goutte de sa bouche. Il a de la difficulté à avaler, et on est obligé de lui hacher menu sa nourriture.

Son regard est *fixe*. Il ne peut pas froncer les sourcils et ne peut montrer les dents que faiblement par un mouvement volontaire. Mais pendant les mouvements involontaires, comme quand il rit, il les montre très bien.

Quand il s'assied, il existe un *tremblement* marqué de la tête et des membres supérieurs. Les bras, surtout le bras droit, sont dans un état continuuel d'assez violente agitation, qui est augmentée par l'excitation, et diminuée quand on le laisse en repos. Il a aussi des mouvements involontaires et uniformes des jambes et des pieds quand il est assis. S'il soulève son talon du sol, de manière à rester uniquement sur la plante des pieds, il existe un mouvement rapide, analogue au clonus du pied. On ne peut pas provoquer le clonus en fléchissant à l'improviste le pied sur la jambe.

Le réflexe patellaire est normal, pas exagéré. Dans sa démarche, il est *incliné en avant*, et paraît se battre corps à corps. Il se plaint de *raideur* dans les bras et les jambes.

Quand il ramasse quelque chose avec la main, il y a un moment de repos dans le mouvement, et il prend l'objet avec assurance. Immédiatement après, le mouvement recommence. Il est très facile de le pousser en avant ou en arrière, quoiqu'il essaie de résister.

Sa respiration a le caractère d'un demi-sanglot.

Légère incurvation latérale. Pas de rachialgie.

Il n'y a que onze mois que le malade a commencé à remarquer un léger tremblement de la main droite. Celui-ci augmenta graduellement, et en trois mois, il l'avait forcé à abandonner son métier. Deux mois après, il remarqua que sa main gauche commençait à trembler comme la droite, et deux ou trois mois après, ses jambes étaient prises; le tremblement existait dans la station assise, et il dit qu'elles tremblaient davantage quand il faisait supporter le poids de son corps par ses orteils. Un mois ou deux après, la déglutition était difficile, et sa bouche était toujours pleine de salive. Au même moment, l'articulation des mots commençait à s'embarrasser.

OBSERVATION VII (*inédite*)

Due à l'obligeance de M. le professeur BARD

R..., Gabriel, 29 ans, (début à 24 ans), dessinateur, entré le 1^{er} août 1887, dans le service de M. le professeur Bard.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, âgés de 55 et 50 ans. Trois frères et deux sœurs en bonne santé, il n'en a perdu aucun; il est l'aîné. Il ne connaît personne parmi ses ascendants, ni parmi ses collatéraux, qui soit ou ait été atteint de maladie nerveuse.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais eu de douleurs dans les jointures; il n'est nullement rhumatisant. Il n'a jamais subi de traumatisme, jamais il n'a été exposé à aucune intoxication. Il nie tout alcoolisme ainsi que la syphilis. Une seule blennorrhagie alors qu'il était soldat, il y a cinq ans.

Tempérament toujours très nerveux, émotif, pleurant pour un rien, se mettant facilement en colère.

Santé excellente au demeurant. Il n'accuse pas d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde il y a trois ou quatre ans. Elle fut légère, dit-il, en fut vite remis, et ne se ressentit de rien immédiatement après.

Il est dessinateur, son travail est absorbant, mais matériellement pas pénible; il travaillait dans un endroit très sain, sec, très aéré.

Si on lui demande à quoi il attribue l'affection dont il souffre actuellement, il raconte qu'étant au régiment, il y a cinq ans, il fut employé à un *travail très pénible* qui consistait à construire une butte en terre pour le tir à la cible. Il dut monter des paniers pleins de terre à des hauteurs considérables et cela pendant trois mois, exposé à toutes les intempéries. A la suite de ce travail, prétend-il, il a toujours gardé une faiblesse dans les jambes.

Il y a trois ans, au mois de janvier, il sentit sa faiblesse redoubler; il laissait échapper de ses mains les crayons qui lui servaient pour son travail, qu'il dut abandonner dès cette époque — Depuis lors, le mal s'est aggravé et cela surtout depuis le mois de janvier de la présente année.

Actuellement. — Le phénomène dominant est le *tremblement* excessif des mains. Il est continu, presque aussi considérable au repos que pendant les mouvements voulus, et se compose de petits mouvements *rythmiques* d'amplitude très limitée. Le pouce est en opposition constante avec les autres doigts, et semble rouler quelque objet sur eux. Il présente enfin des paroxysmes qui coïncident avec les émotions, les préoccupations du sujet. Aux membres inférieurs, le tremblement n'est presque pas accusé. Il semble cependant plus considérable au membre inférieur droit.

Toujours aux membres inférieurs existe une *contracture*, accusée surtout à droite, et s'opposant à l'extension; il en est de même relativement aux mouvements de l'avant-bras

sur le bras. La tête est absolument *soudée* et les mouvements de flexion ou d'extension, d'inclinaison à droite ou à gauche sont absolument abolis.

Sa parole est lente, sur un ton uniforme, la *physiologie* sans grande expression. Il n'existe pas de troubles de la parole à proprement parler ; elle est parfois tremblée, mais ce caractère provient des mouvements communiqués. La langue est très difficilement portée au dehors de la bouche ; elle est fendillée : les deux mâchoires s'écartent difficilement l'une de l'autre. La salive s'échappe au dehors. Pas d'asymétrie.

Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés ; la marche est incertaine il existe un degré très accusé d'*antépulsion*. Le malade est entraîné malgré lui d'une façon irrésistible.

Il n'existe pas de latéropulsion oculaire ; peut-être cependant un peu de nystagmus.

La force musculaire est sensiblement diminuée.

La sensibilité est conservée intacte. Le malade accuse des *sensations de chaleur* très nettes ; il doit se découvrir l'hiver, pendant la nuit, quelle que soit la température extérieure. Il *transpire* beaucoup en tout temps.

Il n'y a pas de troubles de la miction ni de la défécation. L'intelligence est absolument conservée ; l'appétit est très bon. Rien au cœur, rien aux poumons. Le pouls n'est pas accéléré. L'ouïe est intacte. La vue au contraire a subi des troubles assez marqués : l'acuité visuelle est, en effet, assez fortement diminuée, il y a de la diplopie et quand le malade veut avoir une vue nette des objets, il est obligé de fermer un de ses yeux avec un doigt.

5 août 1887. — Le malade présente un tremblement de paralysie agitante, intense et absolument constant.

Il existe de plus des contractures très accusées aux quatre membres, de telle sorte qu'il ne peut faire aucun mouvement volontaire, garde le lit, et qu'on est même obligé de lui donner à manger.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire apparente dans les

membres. Les réflexes tendineux sont conservés, ainsi que les réflexes cutanés ; il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

L'intelligence est intacte, mais le malade paraît indifférent à son état et à ce qui l'entoure, ne se plaignant jamais et ne parlant que lorsqu'on l'interroge.

Il n'accuse pas de douleurs.

Le *masque facial* est absolument immobile. C'est à peine si le malade peut faire quelques mouvements presque imperceptibles des lèvres. Il commence à ne plus pouvoir fermer les mâchoires ; la bouche reste entr'ouverte, laissant écouler la salive.

La température est normale.

Le malade mange difficilement à cause de la paralysie de la face, mais il a un appétit suffisant et digère bien.

En somme, il y a à la face une paralysie presque complète de tous les muscles, sans prédominance latérale ; de plus, il existe de l'atrophie musculaire. La langue est paralysée comme les lèvres, et l'atrophie y est plus marquée que dans les autres muscles de la face.

29 septembre. — Les phénomènes de contracture se sont un peu accentués depuis l'entrée du malade. Le tremblement paralytique persiste sans modification. La paralysie de la face a fait des progrès assez notables ; la mastication et la déglutition sont de plus en plus difficiles.

Rien d'apparent à l'examen de la colonne vertébrale.

OBSERVATION VIII

In Th. MARTHA, Paris, 1888.

G... Amandine, 29 ans, entre le 12 octobre 1882, dans le service de M. le professeur Damaschino.

Antécédents personnels. — Elle a toujours eu une bonne santé ; elle n'est ni alcoolique ni syphilitique.

Il y a environ trois ans, à la suite d'une *grande frayeur* (son mari avait voulu la frapper), elle a été prise d'un

tremblement subit dans le bras gauche; quatre mois plus tard le bras droit se mit à trembler, ensuite les membres inférieurs.

Il y a deux ans, les quatre membres et le tronc sont devenus peu à peu *raides*. *Sensation de chaleur* très intense dans tout le corps, salivation continuelle, constipation habituelle. Depuis quelques mois, la malade a une certaine difficulté à s'exprimer.

Elle raconte que de temps en temps, elle a des attaques pendant lesquelles elle perd connaissance. Elle reste ensuite deux ou trois jours dans un demi-coma, et ce n'est que peu à peu qu'elle sort de cet état et qu'elle a conscience du monde extérieur.

Etat actuel. — Le tremblement est généralisé; seule la tête est respectée. Il disparaît pendant le sommeil et diminue pendant les mouvements volontaires; il se compose d'une série de petits mouvements coordonnés (tremblement caractéristique des doigts).

La *raideur* est généralisée; c'est avec peine qu'on fait exécuter des mouvements de flexion et d'extension aux membres supérieurs; la tête présente une raideur très grande, le corps est dans une demi-flexion, la tête penchée *en avant*.

La malade peut encore marcher, mais elle s'avance tout d'une pièce, par petits pas, allant de plus en plus vite, ce qui lui occasionne des chutes de temps en temps.

La *rétropulsion* est également très marquée.

La figure semble recouverte d'un *masque*, les traits sont immobiles, et si on cherche à faire sourire la malade, on n'obtient qu'un écoulement plus abondant de salive, sans qu'il se produise de changements bien notables dans le facies.

La force musculaire est conservée. Pas de nystagmus.

La malade a de temps en temps des *attaques apoplectiformes et épileptiformes* caractérisées par un début soudain, perte de connaissance, quelques mouvements convulsifs, respira-

tion stertoreuse, congestion de la face, écume à la bouche. La malade reste un ou deux jours dans un état presque comateux, puis elle se remet petit à petit et le troisième ou quatrième jour, il ne reste plus trace de la crise.

Elle meurt le 28 août 1887 au milieu d'une de ces attaques.

L'autopsie pratiquée par M. le professeur Damaschino ne permet de trouver ni ramollissement, ni hémorrhagie, ni tumeur. L'examen histologique de l'encéphale n'a pu être pratiqué ; il en est de même de celui de la moelle.

OBSERVATION IX

(De CHARCOT, donnée par DUCHENNE, de Boulogne, *in*
Leçons du mardi, 1887-1888).

B..., marinier sur la Garonne, et, par conséquent, exposé à l'humidité et au froid.

Antécédents héréditaires. — Son père, syphilitique, est mort aliéné ; sa grand'mère maternelle était rhumatisante.

Antécédents personnels. — Il a eu trois attaques de *rhumatisme articulaire aigu*, une première à l'âge de 12 ans. C'est à la suite de la troisième, à l'âge de 20 ans, que les premiers phénomènes de la maladie de Parkinson ont apparu. Une quatrième attaque de rhumatisme, compliquée de pneumonie, a eu lieu tout récemment, cet hiver même 1887-1888.

Lorsqu'il est assis, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'immobilité de la tête et des traits du visage. Ce n'est pas qu'il ne puisse porter la tête à droite et à gauche, mais il ne le fait que rarement, par une sorte d'effort.

Les énormes plis transversaux de la peau du front sont une conséquence de la *rigidité* permanente dont est le siège le muscle frontal qui élève chez B... les sourcils démesurément et contribue à lui maintenir les yeux grands ouverts. Tous les autres muscles du visage étant à droite et à gau-

che également rigides. il en résulte une immobilité de la physionomie sans rides marquées.

Il est probable que la fixité du regard est également la conséquence d'une rigidité à peu près également prononcée dans tous les muscles moteurs de l'œil.

Un phénomène analogue explique la rareté du clignement.

Le malade ne peut pas abaisser ses sourcils et faire disparaître les rides transversales qui sillonnent son front, tant la rigidité du muscle frontal est intense et permanente.

Le malade étant debout, de profil, on constate une inclinaison de la tête et du tronc ; ce qu'il a d'anormal, c'est que dans l'attitude debout, les avant-bras sont *étendus* sur les bras, les jambes sur les cuisses, de manière à former des barres rigides, tandis que dans les conditions ordinaires, ces mêmes parties sont demi-fléchies. Cette différence avec le type normal s'accuse encore plus dans la marche.

Il a de la tendance à la *propulsion* en avant. En outre, il a une tendance également très marquée à la *rétr propulsion* ; on s'en assure en tirant à l'improviste les pans de son habit. Pas de tremblement. De plus, la force dynamométrique est conservée ; il n'y a donc ni tremblement, ni paralysie.

Toutefois, le *tremblement* des mains existe en réalité par moments, dans le repos et dans le mouvement, mais il est si faible, si peu appréciable qu'il est à peine visible et qu'on pourrait n'en pas tenir compte dans le tableau clinique ; il y a d'ailleurs des moments où il n'est pas appréciable du tout. Il y a longtemps que la maladie est constituée cependant (il a maintenant 31 ans) et il n'est pas vraisemblable qu'il se prononce jamais plus dans l'avenir.

Son écriture est parfaitement lisible. On remarque cependant, en y regardant à la loupe, que les traits sont parfois légèrement tremblés.

Il éprouve, à un haut degré le *besoin de changer de place*, et souvent aussi des *sensations de chaleur* exagérée.

Donc, rien ne fait défaut ici, excepté le tremblement.

OBSERVATION X (*Résumée.*)

(In Th. BÉCHET, Paris, 1892).

Mme O..., Fanny, 30 ans, sans profession, s'est présentée à la consultation du mardi à la Salpêtrière, en avril 1891, étant atteinte d'un tremblement limité au côté gauche, remontant à quelques années déjà.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — La malade est née avant terme, et a eu des convulsions deux fois au moment de la dentition ; à 9 ans, fracture de l'avant-bras gauche guérie sans déformation.

Réglée à 14 ans, et depuis toujours régulièrement.

Mariée à 19 ans, elle a eu l'année suivante un enfant qui est mort à un an d'une méningite. A 22 ans, elle a eu un second enfant, qui est bien portant. Pendant qu'elle allaitait cet enfant, elle a eu au pouce gauche un panaris à la suite d'une *piqûre* ; elle en a souffert pendant trois mois, mais il a fini par guérir. En octobre 1890, fausse couche de deux mois ; huit jours après, la malade commença à se lever, mais eut une métrorrhagie abondante et des accidents puerpéraux qui l'obligèrent à garder le lit pendant trois mois.

Il y a cinq ans, elle a vécu pendant dix-huit mois dans un logement *humide*.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté en 1890, à la suite d'une grande *frayeur* ; mais dès l'année 1888, la main et le bras gauches étaient le siège d'une douleur sourde, de roideur et de faiblesse qui augmentaient après un excès de travail. Presque en même temps, le pouce aurait commencé à présenter un tremblement très menu, qui n'a gagné le reste de la main que plus tard, en sorte que le panaris du pouce gauche a pu jouer un rôle dans le développement de la maladie. Quoi qu'il en soit, la frayeur a été suivie d'une aggravation brusque, puisque c'est à ce moment que le tremblement a envahi l'avant-bras et le bras pour se pro-

pager au membre inférieur du même côté. Ce tremblement a été en s'accroissant depuis lors et n'a pas cessé un seul instant.

Etat en mai 1891. — Le tremblement existe simultanément dans tout le bras gauche, l'épaule et le membre inférieur du même côté. La main est ramenée en dedans les doigts légèrement fléchis et accolés les uns aux autres; le tremblement paraît localisé aux masses musculaires de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, et pour ainsi dire de toute la moitié gauche du corps.

Le tremblement s'exagère sous l'influence des émotions; il diminue quand la malade fait usage de sa main gauche; l'effort qu'elle peut exercer à l'aide du bras malade est notablement affaibli. Les muscles du côté malade sont durs, non diminués de volume, mais dans un état de tension permanente; toutefois ils répondent à peu près normalement aux excitations galvanique et faradique. La sensibilité dans ses différents modes est égale des deux côtés.

Les réflexes rotuliens sont plus faibles du côté gauche que du côté droit.

Il existe des troubles vaso-moteurs du côté de la main gauche qui est parfois anémiée, parfois rouge et moite, tantôt froide, tantôt chaude; rien d'analogue dans la main droite. La roideur a gagné peu à peu le membre inférieur, puis le cou et la tête ont été atteints à leur tour d'une rigidité qui imprime à la malade une attitude tout à fait spéciale.

Etat actuel, juin 1892. Le tronc est légèrement penché en avant, la tête est inclinée sur l'épaule droite, un peu renversée en arrière, avec un certain degré de torsion du cou qui porte le menton à gauche. Cette déviation de la tête s'est accentuée progressivement, sans douleur; il y avait seulement une sensation de roideur. Le sterno-mastoïdien et le trapèze sont durs et distendus; ils ne sont nullement douloureux. La tête ne peut être inclinée du côté gauche aussi fortement que du côté droit.

Quand la malade marche, le tronc et la tête semblent ne former qu'une seule pièce, absolument rigide : l'inclinaison du tronc et la torsion du cou sont plus accentuées encore qu'au repos ; le bras reste un peu éloigné du tronc, le coude demi-fléchi, de même que le poignet, la main ramenée vers la ceinture, les doigts en légère flexion, le pouce appliqué sur l'articulation phalango-phalanginienne de l'index, sur laquelle il frotte continuellement. Le tremblement occupe tout le membre supérieur, dans la marche comme au repos. Le membre inférieur gauche est devenu raide, il y a un an ; le genou fléchit pendant la marche, le pied se détache mal et frotte contre le sol. Il y a une tendance marquée à la *propulsion* et la chute en avant : la pointe du pied gauche est un peu tournée en dehors, la grandeur du pas a beaucoup diminué : la marche est devenue très difficile depuis quelques mois.

Quand la malade est assise, le tronc et la tête gardent la même attitude ; la main en pronation repose sur la cuisse, la jambe est fléchie, le pied présente un certain degré d'équinisme et ne touche le sol que par sa pointe. La main présente encore des alternatives de chaleur et de froid, tantôt pâle, tantôt cyanosée. Il existe également des troubles vaso-moteurs au membre inférieur gauche, en particulier au niveau du pied qui est souvent froid et marbré.

Le tremblement ne se manifeste dans le membre inférieur que quand la malade est émotionnée ; au membre supérieur, il existe continuellement ; ses oscillations ont peu d'amplitude, leur fréquence contrôlée par l'appareil de Marey est de $5 \frac{1}{2}$ par seconde ; il diminue sans disparaître pendant les mouvements volontaires et ne cesse complètement que pendant le sommeil.

Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont normaux, peut-être un peu diminués à gauche.

Depuis quelques semaines, la figure a moins de mobilité. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Le sommeil est devenu agité, troublé par des cauchemars

incessants. Malgré la gêne des mouvements, il y a un besoin continuel de changer de position.

Son caractère s'est modifié dans ces dernières années, elle est devenue soucieuse et triste : elle est dans un énervement continuel et pleure souvent sans savoir pourquoi. Il n'y a pas de troubles de la parole. Toutes les fonctions s'accomplissent normalement.

OBSERVATION XI

Par M. le Professeur Agrégé LANNOIS, in *Lyon Médical* 1894.

F..., Jean-Pierre, 18 ans, entre à l'hôpital, salle Saint-Jean, le 10 janvier 1894.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère vivent et se portent bien. Trois frères et deux sœurs en bonne santé. Ils ne présentent pas d'affection nerveuse et en particulier pas de tremblement.

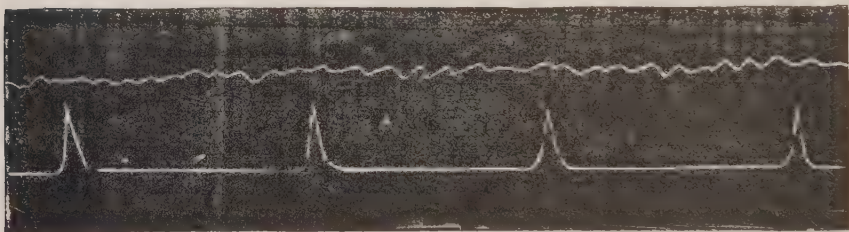
Antécédents personnels. — Lui-même n'a eu qu'une maladie indéterminée à l'âge de trois ans, et à onze ans, une maladie aigue qui paraît avoir été la *rougeole*; deux de ses frères furent atteints en même temps que lui.

Peu de temps après, vers l'âge de douze ans, s'installa un tremblement d'abord léger, puis lentement progressif, qui a persisté depuis sans modification bien marquée. Pas de cause connue du malade et notamment pas de frayeur ni d'émotion vive. Le tremblement gêne le malade lorsqu'il veut travailler, mais en dehors de cela il s'est toujours bien porté.

Etat actuel. — Le malade frappe immédiatement par son aspect infantile; comme taille, comme allure générale et aussi comme intelligence, il n'a pas plus de douze ans. La face est ronde, sans apparence de développement pileux; aucune trace de puberté, les organes génitaux sont ceux d'un enfant. Pas de déformation du crâne ni des dents, de scoliose, d'atrophie. Lorsqu'il marche, la jambe gauche paraît un peu plus courte et il boite très légèrement; cepen-

dant le membre inférieur gauche à la mensuration ne paraît pas plus court que le droit.

Le *tremblement* est très marqué aux membres supérieurs qu'il occupe en totalité ; il est régulier, comme rythmé. La main et les doigts, où le pouce s'oppose légèrement aux quatre autres, sont aussi agités d'un tremblement dont les secousses paraissent rapides. De fait, dans le tracé ci-joint que MM. Doyon et Paul Courmont ont pris dans le laboratoire du professeur Morat, en se servant de la méthode des ampoules conjuguées pour éviter toute cause d'erreur, on voit que les oscillations des tremblements sont à peu près régulières et fréquentes. Elles sont en général de 8 à 9 par seconde, parfois un peu plus.



TRACÉ DU TREMBLEMENT (1)

Ce tremblement s'exagère sous l'influence des émotions, lorsque le malade se sent regardé, lorsqu'il a froid ou trop chaud. Il ne cesse pas dans le repos, mais il disparaît pendant le sommeil. Les mouvements volontaires l'atténuent sans le faire disparaître complètement. Son écriture est très irrégulière.

Aux membres inférieurs, le tremblement est le même ; il est très évident aux orteils lorsque le malade est couché.

(1) Ce tracé est dû à l'obligeance de M. le professeur agrégé Lannois, qui a bien voulu mettre à notre disposition le cliché qui a servi à l'impression ; nous l'en remercions sincèrement.

Dans la station debout, le malade ne peut rester longtemps immobile, les deux pieds rapprochés. Si on applique les deux mains sur les épaules, on sent un tremblement léger de tout le corps qui se transmet à la tête ; mais celle-ci ne semble pas trembler par elle-même ; elle ne bouge pas lorsque le malade est couché. Pas de tremblement du menton, de la langue, des muscles oculaires.

Quand on le fait marcher ou se tenir debout, il prend l'attitude classique des parkinsoniens : la tête est fixe, le cou se tourne à peine de côté, le tronc est légèrement *incliné en avant*, les bras pendants le long du corps, les mains en supination, le pouce en opposition avec les autres doigts. Les mouvements des doigts s'exagèrent lorsque le malade est depuis un instant dans cette position.

Le malade a des *sensations de chaleur* très marquée, généralisée à tout le corps, plus désagréable le soir et la nuit. Il rejette ses couvertures toutes les nuits.

Parole un peu lente, mais normale.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes. Pas de douleurs. Les réflexes sont normaux.

Le *début* de l'affection a été *brusque* dans trois cas (obs. III, IV, VIII) ; le tremblement dans les observations III et VIII, a succédé immédiatement à la frayeur ; dans le cas IV, il y eut une première frayeur suivie d'un tremblement passager, et trois jours après, une nouvelle émotion qui fut suivie du tremblement définitif. Dans l'observation X, la frayeur semble avoir été le point de départ de l'affection, mais celle-ci remonte, en réalité, à plusieurs années ; la peur n'a été qu'un coup de fouet qui a hâté l'évolution de la maladie ; ce cas rentre donc plutôt dans ceux à début lent.

Dans les sept autres observations, le début a été *lent* et *insidieux*. L'observation II signale plusieurs semai-

nes avant les premiers symptômes, un tremblement passager à la suite d'une colère.

Nous retrouvons, chez plusieurs de nos malades, un mode de début sur lequel Charcot a insisté; il est caractérisé par un sentiment de *faiblesse* ou de *fatigue*, ou bien par des *douleurs* rhumatoïdes ou névralgiques dans les membres qui seront le siège du tremblement. (Obs. II, III, VII, IX, X.)

Le début a eu lieu toujours par les membres supérieurs.

Nous rencontrons la forme *unilatérale* dans les cas I et X.

L'observation IX est un exemple d'attitude rare dans la paralysie agitante : l'attitude anormale de la tête, due à la rigidité des muscles du cou, simule un torticolis.

Dans les autres cas, où l'on observe le type complet, l'affection a envahi successivement les différents membres avec plus ou moins de rapidité.

A la *période d'état*, les symptômes capitaux sont la raideur avec les attitudes et le facies parkinsoniens et le tremblement. Tantôt la raideur a précédé le tremblement, tantôt celui-ci s'est manifesté avant la raideur, tantôt ils ont apparu à peu près en même temps.

La *raideur musculaire* qui constitue le symptôme le plus important, se rencontre chez tous nos malades, sauf chez celui de l'observation IV; mais les autres symptômes sont tellement au complet qu'il faut se rallier au diagnostic; d'ailleurs, les faits de maladie de Parkinson confirmée, sans raideur, ont été signalés (Th. Béchét. Paris, 1892.) Mais, comme le dit Béchét, il est probable qu'il existe constamment de la raideur muscu-

laire, qui peut être légère et masquée par le tremblement; celui-ci occupe alors le premier plan. D'ailleurs, il est possible que dans ce cas, la raideur soit survenue plus tard. Ce qui, chez cette malade, nous porte à croire à l'existence d'un certain degré de rigidité, c'est que le tremblement ne suffirait pas pour expliquer les modifications de l'attitude, du facies et de la démarche qu'on rencontre chez elle.

La raideur est l'origine de l'attitude *soudée* qui est signalée chez tous nos malades.

Tous aussi présentent, au niveau des membres, le *type de flexion*, sauf le jeune homme de Charcot, qui est un beau spécimen du type *d'extension* (Obs. ix).

Le *masque parkinsonien*, conséquence de la rigidité des muscles de la face, est noté dans toutes les observations.

Le *tremblement* est un symptôme constant dans tous nos cas; cependant, le malade de Charcot nous offre un bel exemple de paralysie agitante sans tremblement, ce qui n'est pas absolument rare, et montre surtout que la raideur est un symptôme beaucoup plus important que le tremblement. Le nombre d'oscillations par seconde n'a été compté que dans deux cas (obs. x et xi); dans le premier, il y en a 5 1/2 par seconde; dans le deuxième, 9 par seconde, ce qui est contraire à la donnée classique de Charcot, qui range le tremblement parkinsonien dans la variété de ce qu'il appelle les tremblements oscillatoires se composant de trois à six mouvements par seconde.

Le tremblement de la tête, quand il existe chez nos malades, est transmis par le tremblement du tronc.

La conséquence naturelle de ce tremblement est une *écriture* irrégulière signalée chez plusieurs de nos malades.

On note aussi chez quelques-uns la lenteur de la *parole*. La lenteur de leur discours et de leur intelligence est bien l'expression de leur aspect physique; il semble que les articulations de leurs neurones soient elles aussi, frappées de raideur.

La *propulsion* et la *rétropulsion* sont signalées dans presque toutes les observations.

Quelques-unes mentionnent aussi le *besoin incessant de changer de place*.

L'examen des *urines* n'a été fait qu'une fois et a montré une augmentation de la quantité d'urée. (Obs. III).

Les phénomènes *vaso-moteurs*, existent dans presque toutes nos observations. Les *sensations de chaleur* sont mentionnées six fois; les *sueurs*, trois fois; la *sialorrhée*, trois fois.

A noter les *attaques vertigineuses et apoplectiformes* que nous rencontrons dans un cas, et où la mort s'en suivit. (Obs. VIII).

Les réflexes sont normaux dans tous nos cas, sauf dans l'observation X, où on note une légère diminution du réflexé rotulien à gauche.

Les *troubles psychiques* sont rapportés dans plusieurs de nos observations, surtout à une période avancée de la maladie; ce qui domine, c'est la tendance à la lypémanie.

La *marche* de l'affection a été, dans la plupart des cas, lente et progressive; à partir du jour où la maladie a été confirmée, il semble que le patient ait été figé et que

son évolution physique et morale ait été arrêtée ; le fait est surtout net chez le malade de l'observation XI, qui, bien qu'âgé de 18 ans, est resté au point de vue physique et intellectuel, un enfant de 11 à 12 ans.

La *durée* de l'affection chez nos malades semble devoir être dans tous les cas indéfinie ; un seul est mort à la suite d'une attaque apoplectiforme (obs. VIII.) Nul doute que chez la plupart d'entre eux, la terminaison n'arrive ou ne soit arrivée au milieu de phénomènes cérébraux et de troubles profonds dans la nutrition, en admettant qu'ils ne soient pas emportés par une maladie intercurrente.

Cette rapide énumération des symptômes principaux présentés par nos malades nous conduit à cette conclusion, qu'ils présentent le syndrome tel qu'on le rencontre chez les adultes et les vieillards, et qu'il n'est pas nécessaire d'étendre, comme le proposait Sanders, le cadre de la paralysie agitante pour y faire rentrer les formes qu'on observe chez les jeunes sujets.

Nous venons de passer en revue les cas où le syndrome de Parkinson existe à l'état isolé ; nous allons voir au chapitre suivant, à propos du diagnostic différentiel, les cas, où, à côté des symptômes inhérents à la paralysie agitante, on en rencontre de nouveaux, appartenant à d'autres affections, et sur la valeur desquels nous allons essayer de nous faire une opinion.

CHAPITRE IV

Diagnostic différentiel

La maladie de Parkinson, arrivée à une certaine période de son évolution, est une de ces affections qu'on reconnaît à première vue ; il suffit de rencontrer dans la rue un malade qui en est atteint pour faire le diagnostic, sans qu'il soit nécessaire de lui adresser une seule question. Mais à côté de ces cas dont quelques-unes de nos observations précédentes sont de beaux spécimens, il en est d'autres, où le diagnostic reste en suspens. Nous n'avons pas l'intention d'examiner toutes les affections qui ont avec la paralysie agitante une ressemblance plus ou moins éloignée, et avec lesquelles on pourrait à la rigueur la confondre ; nous nous contenterons d'en passer en revue quelques-unes qui touchent de près au sujet que nous traitons, c'est-à-dire, celles que l'on rencontre le plus souvent chez les jeunes sujets.

Hystérie. — Parmi les affections qui peuvent revêtir les apparences de la paralysie agitante, on pouvait s'attendre à rencontrer et on rencontre en effet l'hystérie. Le tremblement parkinsonien et la rigidité musculaire

sont parfois copiés avec plus ou moins de perfection par le tremblement et les contractures hystériques.

Parmi les tremblements hystériques, il en est de lents (Th. Dutil, Paris 1891) (4 à 5 1/2 oscillations par seconde) simulant à s'y méprendre le tremblement de la paralysie agitante qui rentre, lui aussi, dans la catégorie des tremblements lents (3 à 6 par seconde). Les oscillations qui les composent, se répétant pendant le repos, sans se renforcer pendant les mouvements volontaires, il en résulte une analogie de plus entre les tremblements hystériques de cette catégorie et celui de la maladie de Parkinson.

Qu'on ajoute à cela des contractures hystériques simulant la raideur des membres et du tronc et il en résultera une attitude particulière, un habitus extérieur rappelant celui de la paralysie agitante. Les deux observations suivantes en sont un exemple. La deuxième observation présente, outre les phénomènes hystériques, des symptômes de tic convulsif et de chorée rythmée dont nous parlerons un peu plus loin.

OBSERVATION XII (Résumée)

In th. BÉCHET 1892. Paris. GREINDENBERG, in *Wratsh* n° 40.
Saint-Petersbourg 1888.

Jeune soldat, 21 ans.

Au premier coup d'œil, on est frappé par l'attitude étrange de ce malade. Tête légèrement inclinée *en avant* et à droite, *tronc* aussi *incliné en avant*, bras appliqués sur l'abdomen. Dans la partie supérieure du corps, surtout dans les extrémités supérieures, et principalement dans la droite, on remarque un *tremblement* continu, uniforme, assez rapide.

Certains groupes de muscles, et même quelques muscles isolés du cou et du tronc sont animés du même tremblement. Dans la tête, le tremblement est plus lent que dans les extrémités. Quand les mains sont séparées l'une de l'autre, elles prennent l'attitude suivante : les quatre derniers doigts sont fortement serrés les uns contre les autres et légèrement fléchis, tandis que le pouce est en opposition comme dans l'action d'écrire. Les muscles affectés sont durs et *rigides* ; le mouvement d'extension dans le coude, surtout dans le droit, ne peut-être effectué qu'avec effort. La force musculaire des mains est très affaiblie. Le tremblement augmente pendant les mouvements spontanés ; il disparaît complètement pendant le sommeil.

Dans les extrémités inférieures, il n'y a ni tremblement, ni rigidité musculaire, ni contracture.

Démarche lourde, lente, mais assez assurée.

Quand il est assis, il ne peut se relever que difficilement, et pour ainsi dire en plusieurs temps.

Anesthésie complète de toute la surface du corps, intéressant également la peau et toutes les muqueuses.

Réflexes rotuliens normaux. *Réflexes cutanés augmentés*.

Excitabilité électrique des muscles, normale ; excitabilité mécanique, augmentée.

Dermographisme très marquée. Sens de l'odorat *aboli*, goût *affaibli*, ainsi que la vue du côté gauche.

OBSERVATION XIII (*Résumée*)

Par M. BOINET, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, in TH. BÉCHET, Paris, 1892

M... Pierre, 32 ans (début à 30 ans), entré le 24 août 1890, à l'hôpital suburbain de Montpellier.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Excellente santé jusqu'à 1880,

époque à laquelle il fut envoyé au Tonkin. En juin 1880, *frayeur* extrême. Peu de jours après, première attaque de nerfs, pendant laquelle il perd connaissance ; elle se reproduit tous les quatre ou cinq jours, tantôt diurne, tantôt nocturne.

À la même époque, nombreux accès de fièvre intermittente et quelques accès pernicieux. Rentré en France, les attaques s'espacent et il peut finir son service. En 1887, il se rengage, mais une nouvelle attaque le fait réformer. Un an après, à la suite d'une autre attaque, le matin, en se levant, il remarque que sa tête décrit des mouvements de droite à gauche, et que les muscles de la moitié gauche de la face sont pris de contractions rythmiques et grimaçantes, semblables au tic convulsif. Ces mouvements ont persisté depuis lors. En mars 1890, nouvelle attaque d'une durée de trois quarts d'heure, suivie de tremblement du membre supérieur gauche. En juin 1890, deux autres attaques : c'est depuis cette époque que le malade porte inconsciemment une dizaine de fois par minute, la main droite au niveau des lèvres. Le 23 août, une attaque sur la voie publique le fait admettre à l'hôpital.

Etat actuel. — Dès que le malade s'assied sur son lit ou qu'il se lève, l'avant-bras, la main, le doigt gauche, la moitié gauche de la face, le membre supérieur droit exécutent des mouvements rythmiques réguliers qui disparaissent au repos.

Motilité. — Tête. — Série d'oscillations régulières, horizontales de droite à gauche se renouvelant 90 fois par minute.

Face. — Paupières agitées par des clignotements incessants saccadés surtout du côté gauche ; la joue gauche présente des contractions rythmiques fréquentes, des muscles éleveurs du nez et de la lèvre supérieure.

Membre supérieur gauche. — Quand le malade veut se lever, l'épaule et le bras gauche restent immobiles, mais l'avant-bras placé horizontalement décrit 80 à 90 fois par minute, des mouvements d'abaissement et d'élévation régu-

liers, égaux, d'une amplitude de vingt centimètres environ. La main gauche offre synergiquement des mouvements d'extension ; l'auriculaire est dans l'extension complète, l'annulaire se trouve dans une demi-extension, les deux derniers doigts ont un redressement rythmique correspondant à l'élévation de la main : le médius et l'index sont dans la flexion ; le pouce, recouvert par les deux doigts précédents, est appliqué dans la paume de la main. L'écriture est impossible. La main gauche n'est portée à la bouche qu'après plusieurs séries d'oscillations qui ont moins d'amplitude que dans la sclérose en plaques. La main gauche ne donne au dynamomètre qu'une pression de 15, la main droite atteint 44. Après une fatigue provoquée par la marche, le membre supérieur gauche décrit spontanément le mouvement involontaire de projection sur la face, qui, ordinairement n'est accompli que par le membre supérieur droit.

Membre supérieur droit. — Quand le malade est couché, le membre supérieur droit est immobile, mais, au moindre déplacement, il est le siège, non pas des fréquentes oscillations rythmiques du membre supérieur gauche, mais de tics convulsifs. La main droite ne trace que des caractères imparfaits et peu lisibles.

Membres inférieurs. — Quand le malade se lève, le membre inférieur gauche éprouve un léger tremblement. Le corps est porté en avant par une sorte d'*antépulsion* ; le malade court après son centre de gravité ; après une course d'une vingtaine de mètres, cette antépulsion est telle que le malade est obligé de s'appuyer pour ne pas tomber : lorsqu'il ferme les yeux, l'antépulsion s'exagère et l'on doit alors retenir le malade qui serait entraîné en avant. Dans la marche à reculons, la *rétropulsion* est si accentuée qu'il ne pourrait faire quatre pas sans être renversé. La latéropulsion n'existe pas.

Réflexe patellaire exagéré surtout à droite après une course.

Sensibilité. — *Hémianesthésie* sensitivo-sensorielle du côté

gauche ; la plante du pied gauche sent à peine le chatouillement. Cette hémianesthésie existe aussi sur le côté gauche de l'abdomen, du thorax, du cou et de la tête. La sensibilité à la température est fortement diminuée à gauche.

Abolition du réflexe pharyngien. Diminution de l'acuité de l'oreille gauche. Amblyopie légère de l'œil gauche, avec rétrécissement du champ visuel. Le fond de l'œil est normal. Nystagmus horizontal pendant l'examen ophtalmoscopique.

La parole est nette, l'intelligence conservée, la mémoire bonne.

L'amélioration sous l'influence du traitement fut rapide.

En analysant les observations de ces deux malades, on voit qu'ils ont des symptômes propres à la paralysie agitante et à l'hystérie. En effet, le tremblement caractéristique, la rigidité des muscles, l'attitude spéciale, tous ces phénomènes appartiennent à la maladie de Parkinson, mais on est obligé d'admettre l'existence de l'hystérie à cause de l'anesthésie sensitive et sensorielle.

La question qui se pose est donc de savoir si les symptômes parkinsoniens chez ces malades sont de nature hystérique, ou s'il y a coexistence de deux affections distinctes. Cette question ne constitue pas seulement un point intéressant de discussion clinique, mais elle a surtout une grande importance au point de vue du pronostic et du traitement.

Or, nous croyons que la solution du problème est possible dans certains cas, grâce à un examen attentif. Dutil (th. Paris, 1891) a bien montré qu'il était à peu près impossible de distinguer le tremblement hystérique lent (4 à 5 1/2 oscillations par seconde), du tremblement parkinsonien.

Il n'en est plus de même de la contracture hystérique qui simule si bien la raideur musculaire ; la contracture hystérique, en effet, est une contracture spasmodique, et, par conséquent, s'accompagne d'une exagération des réflexes (Obs. XIII), phénomène absent dans la raideur des parkinsoniens qui est au contraire une pseudo-contracture. Cependant, la question de l'état des réflexes dans la maladie de Parkinson est très discutée, et à côté des auteurs qui les signalent comme normaux ou même diminués, il en est d'autres qui considèrent leur exagération comme étant la règle (Brissaud) ; il faut donc faire quelques réserves sur ce point particulier.

En outre, la contracture hystérique peut varier d'intensité ; elle disparaît, de plus, après un temps variable d'application de la bande d'Esmarch et se résout complètement pendant la narcose chloroformique ; rien de semblable dans la maladie de Parkinson. Dans nos deux cas, ces dernières indications n'étant pas mentionnées sur l'observation, ne peuvent venir à l'appui du diagnostic.

Mais ce qui est bien mis en relief dans les deux observations, et contribue puissamment à entraîner notre conviction dans le sens de l'hystérie comme cause primordiale des phénomènes observés, ce sont les troubles de sensibilité : anesthésie totale sensitivo-sensorielle, autographie, abolition de l'odorat, diminution du goût et de la vue, chez le malade XII ; hémianesthésie sensitivo-sensorielle, abolition du réflexe pharyngien, rétrécissement du champ visuel chez le malade, XIII.

Nous croyons donc qu'en présence de stigmates hystériques manifestes, il est prudent d'admettre chez eux que les autres symptômes relèvent de la même cause; d'ailleurs l'amélioration rapide du malade XIII sous l'influence du traitement, plaide encore en faveur de cette opinion.

Il ne serait cependant pas impossible, comme le pense M. Gréindenberg (Wratch, Saint-Petersbourg 1888), que dans quelques cas, il put y avoir coexistence d'hystérie et de paralysie agitante; on n'aurait plus alors une paralysie agitante hystérique, mais une paralysie agitante chez un hystérique.

Tremblement héréditaire. — Nous n'avons que quelques mots à dire de cette forme toute particulière de tremblement qui avait été vue par Charcot et que Debove et Renault (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1891), puis Raymond (*Bulletin médical* 1892), ont bien étudiée. Comme le faisait déjà remarquer Charcot, « ce tremblement n'a rien à faire avec la paralysie agitante qui comporte essentiellement deux éléments constitutifs, à savoir : la rigidité musculaire d'une part, et le tremblement de l'autre ». D'ailleurs outre tous les symptômes de la maladie de Parkinson qu'on ne rencontre pas dans le tremblement héréditaire, les antécédents font de ce dernier, une sorte de maladie familiale.

Chorées. — Sous le nom générique de chorée, on a décrit de nombreuses variétés cliniques dont quelques-

unes pourraient à la rigueur être confondues avec le syndrome de Parkinson des jeunes sujets, d'autant plus que, en matière de mouvements anormaux, le jeune âge évoque plutôt l'idée de chorée que celle d'une affection considérée ordinairement comme l'apanage exclusif d'un âge avancé. Il faut d'abord distinguer les différents groupes qui sont compris sous le nom de chorée. A l'exemple de M. Lannois (Th. d'agrég. 1886), nous examinerons les chorées rythmiques, les pseudo-chorées, les chorées arythmiques dans lesquelles nous ferons rentrer la chorée chronique. Nous ne parlerons évidemment que de celles qui pourraient présenter une analogie quelconque avec le syndrome de Parkinson.

Chorées rythmiques.

La *chorée rythmique hystérique* ou *grande chorée* se distinguera toujours facilement de la paralysie agitante parce qu'elle s'accompagne de stigmates hystériques, et qu'elle est caractérisée par des mouvements trop particuliers pour pouvoir être confondus avec le tremblement de la paralysie agitante. L'observation XIII nous montre la coexistence d'une chorée rythmée du type rotatoire avec le syndrome de Parkinson et on pourrait se demander si ces deux faits cliniques ont quelque relation. Ils en ont moins entre eux qu'avec l'hystérie qui est la cause la plus probable de tous les symptômes présentés par le malade.

Le *spasme réflexe saltatoire* ou *tremblement saltatoire* (Petrina) ne peut guère être confondu avec l'affection qui nous occupe, car il est caractérisé par des phénomènes de saltation irrésistible qu'on ne trouve nulle part ailleurs ; tout au plus peut-il présenter parfois des mou-

vements rythmiques qui, lorsqu'ils sont associés à une inclinaison du corps en avant, pourraient simuler grossièrement le syndrome de Parkinson.

Pseudo-chorées.

Nous ne nous arrêterons évidemment pas au tic de Salaam, ni aux chorées électriques qui sont assez caractéristiques pour ne pouvoir être confondues avec aucune autre affection.

Les *tics convulsifs*, sont le plus souvent unilatéraux, ils se composent de convulsions de courte durée, mais jamais de tremblements : ils s'accompagnent, aussi, souvent, de tics de la voix : coprolalie, écholalie, ou de tics des mouvements : échokinésie ; rien de semblable chez nos malades ; l'observation XIII nous offre bien un tic convulsif de la face et du membre supérieur droit, mais là encore ce n'est probablement qu'une manifestation de l'hystérie.

Le *paramyoclonus multiplex* est constitué à peu près uniquement par des secousses n'atteignant qu'un nombre de muscles limité des extrémités inférieures et supérieures, parfois aussi du tronc ; il n'y a donc aucun rapport avec la paralysie agitante.

Chorées arhythmiques.

La *Chorée de Sydenham* ressemble si peu à la maladie de Parkinson, qu'il est inutile d'insister.

Chorée chronique. Elle est le plus souvent héréditaire (chorée de Huntington), mais pas constamment. Elle est l'apanage des adultes et des vieillards, mais peut se voir aussi chez les enfants. Les cas où l'hérédité est absente sont de valeur inégale et incomplètement

classés. Il nous importe d'examiner en quelques lignes la chorée héréditaire et la chorée chronique infantile.

La *chorée héréditaire* se voit le plus souvent chez les adultes et chez les vieillards et débute de vingt-cinq à trente ans. Or, il arrive parfois qu'au début, quelques malades ont un regard un peu vague, une figure indifférente, les quatre derniers doigts étendus et légèrement fléchis sur les articulations métacarpiennes, le pouce venant s'insinuer à demi entre le médius et l'index ; ces malades ont une certaine tendance à se précipiter en avant quand ils marchent ; tout cela rappelle la maladie de Parkinson. Les anciens auteurs auraient appelé ces cas *chorea festinans* ; mais bientôt les mouvements des muscles de la face, les contractions à grand rayon agitant les membres supérieurs, le cou et l'épaule, suffisent pour éviter l'erreur.

Cette chorée héréditaire peut se rencontrer aussi, quoique rarement, chez les enfants (Zacher, Hoffmann). On conçoit que dans ces cas la distinction puisse être un peu plus délicate avec l'affection qui nous occupe ; toutefois l'analyse des mouvements des membres et de la face, mettent sur la voie du diagnostic sans compter que les antécédents font de cette affection une véritable maladie familiale.

Chorée chronique infantile. Mettons à part les cas très rares d'ailleurs de chorée héréditaire des enfants que nous venons de voir. A l'exemple d'Audry, nous attacherons une grande importance à l'absence ou à la présence de l'élément spasmodique.

La chorée chronique infantile *sans phénomènes spasmodiques* est très rare (Sinkler, Huet, Schlesinger) ;

d'ailleurs elle comprend des cas de valeur très différente et même discutables puisque les quelques observations publiées signalent l'exagération des réflexes (Lannois) ; ils devraient donc rentrer dans le cadre des chorées chroniques spasmodiques.

Beaucoup plus fréquentes sont les *chorées chroniques spasmodiques* ; les mouvements choréiques sont le plus souvent combinés avec l'athétose double, de sorte que, suivant en cela l'opinion de la plupart des auteurs, nous les ferons rentrer avec l'athétose double dans le cadre des diplégies cérébrales que nous étudierons dans le chapitre suivant.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel avec *l'hémichorée et l'hémiathétose* qui ne sont que des phénomènes symptomatiques d'une lésion du faisceau pyramidal et ne peuvent jamais simuler le syndrome de Parkinson au point de suspendre le diagnostic ; d'ailleurs, elles sont le plus souvent accompagnées d'hémi anesthésie.

Ce rapide coup d'œil jeté sur les principaux types de chorée nous amène à cette conclusion : que jamais une chorée, quelle qu'elle soit, ne pourra en imposer sérieusement pour une paralysie agitante. Cependant quelques auteurs ont prétendu qu'il y avait entre les deux affections des relations étroites et que la maladie de Parkinson n'était qu'un genre de chorée. *A priori*, rien de plus légitime puisque nous savons depuis G. Sée que l'étiologie de beaucoup la plus fréquente dans la chorée est le rhumatisme, et que d'autre part un certain nombre de paralysies agitantes reconnaissent pour origine la diathèse rhumatismale, dont la localisation sur le système musculaire produit les symptômes de l'affection.

Nous ne citons que pour mémoire l'opinion de Trousseau qui faisait du mot chorée une sorte d'appellation générale répondant à une foule d'affections disparates, la chorée proprement dite, la paralysie agitante, la crampe des écrivains, etc.

Un des auteurs qui ait le premier étudié la chorée est G. Sée dans son mémoire classique (1850). Or, dans ce mémoire G. Sée dit : « Il existe une affection grave, quelquefois mortelle qui présente avec la chorée les plus grandes analogies, c'est la paralysie agitante qui a été décrite pour la première fois en 1817, par le docteur Parkinson..... Tout le débat porte sur les chorées anormales, principalement sur les formes vibratoires. »

Plus tard, en 1869, Sanders cite dans l'*Edinburgh Medical Journal* l'observation d'une paralysie agitante chez un jeune garçon de seize ans : il ne détaille pas l'observation (c'est pourquoi nous ne l'avons pas citée dans la première partie de ce travail), mais il dit : « A cet âge, on aurait pu s'attendre à de la chorée, tandis que la paralysie agitante est très rare. De plus, le cas prouve les connexions étroites qui existent entre ces deux maladies. »

H. Jones en 1870 (*On functional nervous disorders*) et en 1873 (*British medical journal*) revient sur la question et émet l'idée : « qu'il existe chez les jeunes sujets une affection nerveuse qui présente une ressemblance très étroite avec la paralysie agitante. Entre cette affection et la chorée il n'y a aucune différence matérielle véritable », d'où il conclut que le traitement de ces formes précoces doit être le même que celui de la chorée.

Mais depuis cette époque déjà éloignée nous n'avons

trouvé mentionné nulle part que la paralysie agitante eût des relations étroites avec la chorée.

Nous croyons donc que les remarques précédentes ont été faites à une époque où la paralysie agitante était encore confondue avec beaucoup d'autres affections, et où le mot chorée avait une trop grande extension. C'est ainsi que la *chorea festinans* qui semble correspondre au *scelotyrbé festinans* de Sauvages, n'a guère été signalée qu'avant les travaux de l'Ecole de la Salpêtrière qui a le plus contribué à dégager l'histoire de la maladie de Parkinson; il est probable qu'elle rentre dans le cadre de cette dernière (Lannois).

En résumé, nous pensons que, cliniquement, chorée et paralysie agitante restent deux choses absolument distinctes.

Diplégies cérébrales. — Les mouvements choréiques et athétosiques ne sont pas les seuls qu'on puisse rencontrer dans diplégies cérébrales de l'enfance.

Hénoch (*Leçons sur les maladies des enfants*) Cotard (th. Paris 1868; atrophie cérébrale), Steffen (*Hand. der Kinderhe.*), ont signalé chez les enfants atteints de sclérose cérébrale des tremblements survenant dans les membres paralysés ou contracturés. Huet et Joffroy ont signalé une observation dans laquelle la malade atteinte d'athétose double présentait des mouvements surajoutés copiant par leur rythme ceux de la paralysie agitante.

Si l'on joint à ce tremblement la rigidité généralisée que l'on observe dans certains cas, on peut avoir un complexe qui rappelle assez la paralysie agitante pour justifier la discussion que nous voulons entreprendre

sur ce point de diagnostic différentiel. L'observation suivante, recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Weill, va servir de point de départ à notre discussion.

OBSERVATION XIV (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé WEILL

Madeleine G..., dix ans et demi, entrée le 23 novembre 1896, salle Saint-Ferdinand.

Antécédents héréditaires. — Père mort de la poitrine alcoolique. Mère nerveuse. Pas de crises,

Deux enfants bien portants. Un mort à vingt mois de convulsions. Une fausse couche de trois mois.

Antécédents personnels. — Varicelle à trois ans. Pas de coqueluche, pas de scarlatine, pas de convulsions. Très nerveuse.

Il y a un an (novembre 1895), l'enfant eut une vive frayeur (sa grand'mère paralysée tomba sur elle pendant la nuit ; l'enfant crut que sa grand' mère allait mourir).

Quinze jours après, elle éprouva un *violent mal de tête*, et se mit au lit. Au bout de 15 jours, c'est à dire un mois après la frayeur du début, elle ne put plus parler malgré tous ses efforts. Trois jours après (trente trois jours après la frayeur), le côté droit était complètement paralysé ; le lendemain, tout le corps était atteint. Elle resta dans cet état pendant un mois, puis les mouvements commencèrent à reparaitre par la main droite, puis progressivement par les autres membres.

Etat actuel à l'entrée. — La malade attire d'abord l'attention par son *attitude* et son *tremblement*.

Attitude. — La tête et le tronc sont légèrement inclinés en avant, le dos voûté, les membres supérieurs à demi-fléchis,

les coudes légèrement écartés du corps, les mains rapprochées de la ceinture.

Tremblement. — Il n'existe qu'aux membres supérieurs. C'est un tremblement lent, n'existant pas au repos complet, ni pendant le sommeil. Il se caractérise par de petites oscillations rythmiques fléchissant l'avant-bras sur le bras, les doigts sur la main. On constate des mouvements athétosiques aux mains et aux pieds. Les doigts sont généralement immobilisés en extension forcée, lorsqu'il n'y a pas de tremblement.

La tête ne participe pas au tremblement ; elle est seulement animée de mouvement transmis surtout dans la station assise qui exagère le tremblement.

Il n'y a pas de mouvements des muscles du tronc. Pas de chevrottement de la voix.

Le tremblement persiste dans les mouvements volontaires, mais ne s'exagère pas à cette occasion.

L'écriture est devenue impossible.

Rigidité musculaire. — Elle existe nettement aux membres supérieurs. La force musculaire est notablement amoindrie et il faut pour faire exécuter un mouvement à la malade, vaincre une résistance qui cesse brusquement pour se reproduire d'une façon périodique.

L'attitude en flexion moyenne des divers segments du membre supérieur est une conséquence de cette rigidité.

Le corps tout entier paraît comme figé et la malade présente nettement l'attitude *soudée*.

Il y a de la raideur de la nuque que l'on constate en imprimant des mouvements à la tête.

Le facies est sans expression. Le masque est immobile et impassible. La malade remue cependant à son gré le globe oculaire.

Les mouvements volontaires se font avec une gêne évidente après un temps perdu appréciable. Il y a une certaine hésitation avant le commencement d'un mouvement volontaire.

Celui-ci s'exécute avec lenteur : la malade est avare de ses mouvements.

La voix est lente, monotone, en rapport avec l'impassibilité du faciès.

La paralysie du début a complètement disparu. La force musculaire est seulement diminuée aux bras comme aux jambes, et l'impotence musculaire n'est due qu'à la raideur signalée plus haut.

Il n'y a pas d'exaltation des réflexes tendineux. Pas de trépidation épileptoïde.

La *démarche* est pénible, bien que les membres inférieurs ne présentent pas de tremblement ; mais on y constate une rigidité musculaire qui fait que la malade marche à petits pas et d'une façon saccadée.

L'arrêt brusque est difficile. La malade, pour revenir sur ses pas, se retourne tout d'une pièce après une certaine hésitation.

La stabilité les yeux fermés, est nulle. La malade a une tendance à tomber *en arrière*. Elle fait alors quelques pas précipités pour retrouver son aplomb.

La sensibilité est intacte. La malade sent la piqure, la chaleur ou le froid. Elle localise bien ses sensations : on note seulement un léger retard.

Elle n'éprouve pas de douleurs spontanées.

Elle éprouve une *sensation de chaleur* continue. On note aussi un certain degré *d'impatience* à garder la même position.

Pas de troubles trophiques. Pas d'atrophie musculaire appréciable. Léger degré d'amaigrissement.

Troubles psychiques. — La malade a conservé toute son intelligence, quoique indifférente en apparence à ce qui se passe autour d'elle. Elle répond avec une certaine lenteur aux questions qu'on lui pose. Elle est moins gaie, et moins expansive qu'une enfant de son âge. Sa physionomie est calme, plutôt triste.

Pas de vertiges, pas d'accès épileptiformes.

Apyrexie complète.

Les urines sont normales.

Pas d'ovarie.

Rien à noter aux différents organes. Pas de toux. Rien au cœur. Appétit moyen. L'état général est bon. Le sommeil est calme.

Etat le 21 mars 1897. — L'état de la malade est toujours le même; cependant le côté droit paraît plus faible; il est un peu effacé en arrière dans la marche; le pied droit est en varus.

Etat le 5 juin 1897. — Elle présente toujours les mêmes symptômes: raideur, tremblement, inclinaison du tronc en avant, symptômes rappelant absolument la paralysie agitante.

Examen des urines le 30 octobre 1897 :

Urée.....	10 gr.	1	par litre.
Acide phosphorique.....	0	68	—
Chlorure de sodium.....	8	60	—
Soufre total.....	0	99	—

Examen le 31 décembre 1897, au repos. — L'enfant, placée dans le décubitus dorsal, présente un peu de flexion du tronc, une légère extension de la tête; les jambes et les cuisses sont accolées en extension.

La jambe droite est en rotation interne, la pointe du pied droit, dont la direction générale est perpendiculaire à celle du pied gauche, touche ce dernier. Même pendant le repos absolu, il y a des mouvements *continus*, plus marqués aux extrémités des membres et aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Ce qui domine aux mains, ce sont des oscillations irrégulières des doigts qu'on remarque moins facilement dans l'avant-bras et le bras. Les oscillations des doigts ne rappellent pas tout à fait le tremblement; ce sont plutôt de petits mouvements choréiques; les déplacements se font dans tous les sens. Il y a à chaque instant des périodes de

renforcement et d'atténuation. Par moments, un ou plusieurs doigts présentent de grands déplacements athétosiques, mais ces mouvements sont rares.

Aux membres inférieurs, on trouve, au niveau des orteils, des mouvements de déplacement choréiformes beaucoup plus rares, beaucoup plus lents, et de temps à autre, des mouvements athétosiques. La jambe et la cuisse ne sont pas agitées comme le bras et l'avant-bras, de mouvements musculaires.

Pas de tremblement du tronc, ni de la face à l'état de repos.

De temps à autre, légère trémulation de la tête, comme un mouvement de négation limité.

Station assise. — Le mouvement des doigts et des membres supérieurs s'exagère; la malade est secouée; la tête oscille assez fortement; les mouvements athétosiques, plutôt que le tremblement s'exagèrent aux orteils.

Elle repose sur le siège, les deux mains appuyées à plat sur le lit, le tronc fortement incliné en avant et dans l'attitude *soudée*.

Station debout. — La malade écarte très bien les jambes, élargit sa base de sustentation: elle repose sur la plante du pied gauche et sur le bord externe du pied droit; le bord interne est relevé et le gros orteil en extension forcée. Le premier et le deuxième orteils font constamment la pince de homard. Le tronc est plié, la tête penchée en avant; le tremblement s'exagère encore au niveau des mains. Celui de la tête paraît nettement transmis. A chaque instant, la malade craint de perdre l'équilibre et se déplace surtout en arrière; quand on ne la soutient pas, elle tombe facilement de ce côté. Quand on lui dit d'avancer, elle hésite beaucoup, car elle a souvent des mouvements de rétropulsion. Le renversement du pied droit en dedans la gêne d'ailleurs beaucoup.

Pendant la marche, on voit bien mieux les deux genres de

mouvements du côté des doigts ; oscillations choréiformes et mouvements athétosiques. De temps à autre, tout en tremblant, elle fait les *cornes* et la *main de justice*.

Force musculaire. — La malade résiste bien aux mouvements communiqués, peut-être un peu moins à droite qu'à gauche. Pas de contractures, mais une certaine *raideur* intermittente qui donne une vraie sensation de *crémaillère*.

Pendant qu'elle résiste aux mouvements communiqués, le tremblement atteint son maximum, et à ce moment, il se produit quelques mouvements choréiformes au niveau des lèvres, des ailes du nez, rappelant tout à fait ce qui se passe chez les paralytiques généraux. Quand elle parle, ce mouvement de trémulation choréique des lèvres, s'accroît encore.

La langue est aussi agitée de trémulations choréiformes.

Par moments, le mouvement des lèvres est si intense qu'elle a l'air de marmotter comme une prière.

Le langage n'est pas troublé. Les muscles de l'articulation ne sont pas raides.

Pas de gêne de la déglutition.

Les muscles oculaires paraissent souples ; l'œil suit rapidement le doigt dans toutes les directions.

Les muscles antérieurs du cou ne sont pas raides ; il n'en est pas de même des muscles de la nuque qui résistent.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; il y a cependant une légère exagération à droite.

L'intelligence est intacte.

Aucun traitement n'a donné de résultat chez cette malade ; arsenic, bromure de potassium, borate de soude, etc.

La première figure représente la malade à l'état de repos ; le pouce de la main droite a l'attitude parkinsonnienne ; la main gauche présente des mouvements athétosiques ; le gros orteil droit est en extension forcée ; le facies est sans expression. L'habitus extérieur rappelle celui de la maladie de Parkinson.

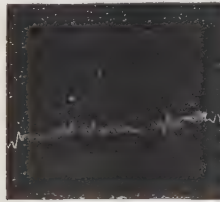
La seconde, montre la malade au moment où elle va tomber en arrière ; aussi, son visage exprime-t-il la terreur ; les mouvements athétosiques sont augmentés à la main gauche et aux orteils.

Ce qui frappe, à l'examen de cette malade, c'est qu'elle rappelle l'aspect extérieur du syndrome de Parkinson ; elle en a l'attitude soudée caractéristique, le corps penché en avant, le cou légèrement tendu ; les membres supérieurs sont à demi-fléchis et un peu écartés du corps ; ils sont animés d'un tremblement rythmique à raison de six oscillations par seconde en moyenne ; le pouce est animé d'un mouvement spécial. Elle a une raideur généralisée aussi bien des membres supérieurs que des membres inférieurs ; elle marche à petits pas. Qu'on ajoute à cela une rétropulsion accentuée, et on conviendra que les symptômes principaux du syndrome de Parkinson existent chez cette malade : c'est le diagnostic qui vient le premier à l'esprit.

Mais en analysant les symptômes, on en constate quelques-uns qui s'écartent de la symptomatologie classique : c'est ainsi que dans la progression en avant, le côté droit est un peu effacé en arrière ; il y a un pied bot varus à droite, assez accentué pour ne permettre la marche que sur le bord externe du pied ; enfin,



Gravures montrant l'attitude soudée et les mouvements athlétiques au moment où ils se produisent.



TRACÉ DU TREMBLEMENT

Ce tracé, correspondant à une durée de cinq secondes (6 oscillations en moyenne par seconde), a été recueilli par M. le professeur agrégé Doyon qui a bien voulu nous le communiquer.

NOTA. — Nous devons les deux photographies ci-dessus à notre ami, le docteur Cuzin, interne à l'asile de Bron, et les 3 clichés gravés à l'obligeance de M. Steinheil, éditeur. — Ces trois gravures paraîtront prochainement dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*.

outre le tremblement, il y a parfois des mouvements choréiques et athétosiques ; le réflexe rotulien est un peu exagéré à droite.

Les premiers phénomènes par lesquels l'affection s'est manifestée sont assez obscurs : la malade aurait eu d'abord une frayeur, puis, quinze jours après, un violent mal de tête qui la força à se mettre au lit ; quinze jours après elle présentait un mutisme absolu ; trois jours après, une hémiplégie droite ; le lendemain, tout le corps était paralysé. Un mois après, les mouvements étaient revenus.

On peut supposer, étant donné l'hémiplégie droite, que ce mutisme qui d'ailleurs a été transitoire, n'a été autre chose que de l'aphasie ; celle-ci aurait alors débuté avant l'hémiplégie, ce qui n'est pas habituel ; il ne peut guère être question de mutisme hystérique, puisque la malade ne présente pas de stigmates hystériques.

Le début et la marche de l'affection font penser à une diplégie cérébrale et notamment au type *hémiplégie spasmodique infantile* qui aurait été la cause des phénomènes observés aujourd'hui, à savoir, la démarche un peu spéciale, la légère exagération du réflexe rotulien à droite, enfin le pied bot varus ; le tremblement serait alors une sorte de tremblement post-hémiplégique à forme de paralysie agitante. La raideur, le tremblement et les mouvements surajoutés qui se constatent à gauche pourraient s'expliquer par l'hémiplégie gauche qui paraît avoir suivi la première à un jour d'intervalle ; on aurait alors une diplégie, à moins que ces symptômes ne rentrent dans les phénomènes qu'on a décrits du côté sain chez les hémiplégiques (Th. Faure, Lyon 1892.)

Mais à côté des symptômes qu'on pourrait rattacher à l'*hémiplégie spasmodique infantile*, il est d'autres faits que cette hypothèse ne peut expliquer, notamment l'âge auquel l'affection est apparue, c'est-à-dire 9 ans 1/2. Or, il n'existe pas de cas d'hémiplégie spasmodique observé à cet âge ; la dernière limite est 7 à 8 ans, la grande majorité des cas s'observant de 1 à 4 ans. La malade n'a eu en outre ni crises épileptiques, ni convulsions. De plus, ce qui est constant dans l'hémiplégie spasmodique infantile et n'existe pas ici, ce sont les troubles trophiques qui le plus souvent sont très accentués, notamment le raccourcissement des membres et l'amyotrophie ; ici rien de semblable, les membres sont égaux des deux côtés ; le seul trouble trophique est un pied bot varus.

On ne peut guère penser non plus à la *maladie de Little* dont le début apparaît toujours à un âge encore moins avancé que l'hémiplégie spasmodique infantile et qui reconnaît souvent comme cause, un accouchement prématuré ou laborieux. De plus, il n'y a jamais, au début, de paralysie, comme chez notre malade, qui n'a en outre présenté aucun des autres symptômes habituels : convulsions, strabisme, etc., et chez qui l'exagération des réflexes est seulement unilatérale. Enfin, le tremblement est exceptionnel dans la maladie de Little.

Est-ce de l'*athétose double* ? On peut la voir débiter à l'âge de notre malade, et même à une époque beaucoup plus avancée de la vie (Audry) ; mais le début hémiplegique est rare dans le syndrome athétose double ; de plus, au lieu de la face grimaçante et rappelant parfois

l'expression des masques de la comédie antique, notre malade présente au contraire un visage impassible à peine troublé par quelques mouvements imperceptibles des lèvres. Sa tête n'est pas animée de mouvements spéciaux dus au spasme des muscles cervicaux, sa langue ne participe pas non plus aux mouvements. Elle n'a pas de déviation de la colonne ni d'attaques apoplectiformes et convulsives ; les réflexes ne sont un peu exagérés qu'à droite. Enfin, les mouvements athétosiques chez elle, sont intermittents et cèdent le pas, comme importance au tremblement qui est constant.

Comme on peut le voir, il est très difficile sinon impossible de faire rentrer cette observation dans un cadre déterminé ; l'histoire de la maladie se rapproche comme marche de celle des diplégies cérébrales ; il est même probable que c'est avec ces dernières qu'elle présente le plus d'analogie de nature, mais comme aspect clinique, elle ressemble beaucoup au syndrome de Parkinson.

Un fait hors de doute, c'est que cette malade a une lésion du système nerveux central, qui a entraîné les troubles que l'on constate actuellement. Nous avons dit en effet qu'elle ne présentait pas de stigmates hystériques ; d'ailleurs on ne comprendrait pas bien une hystérie durant depuis plusieurs années, sans rémission, et ayant amené des déformations persistantes.

S'il y a une lésion, de quelle nature est-elle ? Il est difficile de le dire ; cependant nous savons que c'est une lésion acquise puisque l'enfant a eu une bonne santé jusqu'à 9 ans 1/2. A cet âge 15 jours après une frayeur, elle paraît avoir eu une maladie aigue avec prédomi-

nance de phénomènes cérébraux qui se sont manifestés par de l'aphasie, de l'hémiplégie, et enfin une diplégie. Or, tous ces symptômes font penser non pas à une hémorragie, d'ailleurs très rare à cet âge, mais à une méningo-encéphalite infectieuse. Cette hypothèse expliquerait la généralisation des symptômes, et cadrerait surtout avec le mal de tête violent signalé au début de l'observation. Consécutivement à cette lésion qui aurait été plus accentuée à gauche qu'à droite, la malade aurait présenté les phénomènes qu'on observe aujourd'hui.

D'ailleurs quelle que soit la lésion, elle a produit chez la malade l'aspect extérieur du syndrome de Parkinson. Or cela n'est pas en désaccord avec ce que nous savons sur la pathogénie de la paralysie agitante. N'est-il pas admis en effet que toute modalité anatomique capable d'irriter le faisceau pyramidal sans le détruire est susceptible de donner lieu à un tremblement rythmé comme celui du type de Parkinson ? (Teissier, th. Vincent, 1888).

Brissaud tend à admettre aujourd'hui que le lieu anatomique dont la lésion produirait le syndrome siège dans la région pédonculaire, près du *locus niger*. Qu'y aurait-il d'impossible alors, à ce qu'une lésion cérébrale de l'enfance, intéressant cette région donnât des symptômes de paralysie agitante ? On concevrait aussi que d'autres symptômes pussent s'y ajouter, comme chez notre malade, et notamment des mouvements choréïques et athétosiques qui ne sont eux aussi que la signature d'une irritation du faisceau pyramidal (Pierret, th. Foucheraud, Lyon 1883).

Si tous ces faits étaient nettement démontrés, on arri-

verait à cette conclusion que le syndrome de Parkinson pourrait fortuitement être réalisé, à l'état plus ou moins isolé, par les encéphalites de l'enfance.

On pourrait conclure aussi, que si, au point de vue clinique, on peut distinguer la paralysie agitante de la chorée et des diplégies cérébrales, peut-être au point de vue étiologique, y a-t-il quelque liaison entre tous ces états morbides ; peut-être s'agit-il seulement d'une question de localisations encore mal déterminées.

Nous arriverons d'ailleurs, un peu plus loin, à nous poser la même question au sujet de la sclérose en plaques. Mais, nous le répétons, nous ne sommes ici que dans l'hypothèse ; la rareté des cas, et l'absence d'autopsie ne nous permettent pas de sortir du domaine des suppositions.

Paralysie pseudo-bulbaire. — La maladie de Parkinson présente de grandes analogies avec les paralysies pseudo-bulbaires. Dans ces dernières, le masque immobile, étonné, la parole monotone, la bouche aux lèvres inertes laissant involontairement couler la salive, la tête penchée, le regard fixe, la lenteur des mouvements, la marche à petits pas, la raideur dans la station assise, et jusqu'au tremblement qui accompagne certains gestes, tous ces symptômes rappellent la paralysie agitante arrivée à la dernière période de son évolution naturelle, c'est-à-dire non arrêtée par une maladie intercurrente. Peut-être même, comme le fait remarquer Brissaud, ne faut-il pas se hâter d'établir une distinction entre les deux syndromes, car, si l'on admet que la lésion qui détermine la maladie de Parkinson est localisée dans

la région du locus niger, au voisinage des noyaux bulbaire de la face, et de ce qu'on appelait autrefois le faisceau psychique, peut-être y a-t-il plus que des analogies entre les deux syndromes, et peut-être l'un n'est-il que le complément de l'autre. Cela rendrait compte en effet, des troubles psychiques qui, à une période avancée de la paralysie agitante, rappellent à s'y méprendre ceux des pseudo-bulbaires; cela expliquerait aussi, d'une part, le rire involontaire de certains paralyés agitants, et, d'autre part, la démarche parkinsonienne de certains malades qui présentent du rire spasmodique, puisque l'on s'accorde à localiser la lésion qui produit le rire, au voisinage de cette région.

Si nous rappelons ici l'hypothèse de Brissaud, c'est que l'observation VI ou existent les symptômes de la paralysie agitante, et qui d'ailleurs a été publiée sous ce nom par son auteur, rappelle aussi le syndrome pseudo-bulbaire. Il s'agit d'un jeune homme qui, à la suite de grands excès alcooliques et vénériens a vu s'établir peu à peu un tremblement des membres, accompagné de raideur et de propulsion en avant. Quelques mois après, les muscles de la déglutition étaient paralysés, la bouche était toujours pleine de salive, l'articulation des mots s'embarrassait, le regard était fixe et le masque facial impassible. Les réflexes étaient conservés; on ne signalait pas d'atrophie.

Cette observation semble donc venir à l'appui de l'hypothèse de l'identité de nature du syndrome de Parkinson et de la paralysie pseudo-bulbaire que Brissaud a émise dans ses leçons cliniques. Quant à l'observation VII qui a débuté par le syndrome de Parkinson

typique, elle a présenté plus tard, le syndrome bulbaire proprement dit, car le malade avait une diplégie faciale avec atrophie, non seulement des muscles de la face, mais aussi de la langue. Peut être dans ce cas, la lésion quelle qu'elle soit, est-elle descendue de l'isthme de l'encéphale, jusqu'au bulbe lui-même pour y produire les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée que présente le malade.

Tumeurs cérébrales. — La symptomatologie des tumeurs cérébrales peut revêtir parfois l'aspect de la paralysie agitante, on a en effet publié des cas où le syndrome de Parkinson paraissait réalisé par une tumeur cérébrale.

Leyden (*Arch. f. path. anat.* 1864) rapporte l'observation d'un jeune enfant qui avait un tremblement parkinsonien du bras droit et à l'autopsie duquel on découvrit un sarcome de la couche optique gauche.

Bouchut (*Gazette des hôpitaux*, 1879) cite le cas d'une fillette de trois ans et demi qui était affectée d'un tremblement généralisé prédominant à droite ; à l'autopsie on trouva un tubercule des deux couches optiques.

On cite dans les traités classiques, comme exemple de tumeur cérébrale ayant réalisé le syndrome de Parkinson, une observation de Mendel (*Berliner Klinische Woch.* 1885). Or, il s'agit dans ce cas d'un enfant de quatre ans et demi qui avait présenté pendant la vie un tremblement intentionnel du bras droit, de la faiblesse de la jambe droite d'un côté et une parésie de la troisième paire, du facial et de l'hypoglosse de l'autre. A l'autopsie on trouva un tubercule de la partie moyenne

de la calotte du pédoncule gauche, tubercule gros comme une amande, qui s'étendait jusqu'au corps sous-thalamique.

Charcot a vu un sujet qui présenta pendant la vie un tremblement parkinsonien avec attitude typique de l'un des membres supérieurs et à l'autopsie duquel on trouva une tumeur comprimant un des pédoncules cérébraux.

Enfin, Blocq et Marinesco (*Mémoires de la Société de Biologie 1893*) ont publié l'observation d'un homme dont le diagnostic porté pendant la vie avait été : maladie de Parkinson unilatérale. En effet, outre le tremblement caractéristique, à gauche, il avait de la raideur, un masque indifférent qui justifiaient ce diagnostic. A l'autopsie on trouva un tubercule du pédoncule cérébral droit, dont le point de départ était vraisemblablement dû au mal de Pott lombaire dont ce malade était atteint.

Que penser de ces cas ? Si les trois premiers ne signalent que le tremblement comme symptôme, les deux dernières observations et surtout celle de Blocq et Marinesco semblent justifier l'opinion de Brissaud qui admet que le lieu anatomique de la lésion provoquant le syndrome est dans la région pédonculaire.

Il ne nous appartient pas de trancher la question. Que le syndrome puisse être réalisé ou non par une tumeur des couches optiques ou des pédoncules cérébraux, celle-ci pourra, dans certains cas, être diagnostiquée par les symptômes ordinaires des tumeurs cérébrales : céphalalgie, vertiges, vomissements, paralysie des nerfs crâniens, troubles de la vue, etc. C'est ainsi que le malade de Mendel avait une parésie de la troi-

sième paire, du facial et de l'hypoglosse ; les malades de Leyden et de Bouchut étaient atteints de névrite optique, et celui de Blocq et Marinesco avait présenté de la diplopie.

Maladie de Friedreich. — La paralysie agitante chez un jeune sujet devra être distinguée de la maladie de Freidreich, qui, elle aussi, débute dans le jeune âge. On y rencontre parfois un tremblement et une démarche qui pourraient en imposer pour une maladie de Parkinson ; mais le tremblement est plutôt intentionnel, la démarche est titubante, tabéto-cérébelleuse, les réflexes tendineux sont abolis, il y a du nystagmus ; enfin, c'est une maladie familiale. C'est notamment chez la malade de l'observation XIV qu'on aurait pu penser à une maladie de Friedreich. Elle présente, en effet, des mouvements choréiformes, des attitudes athétoïdes, et un pied bot varus, symptômes qu'on trouve aussi dans la maladie de Friedreich ; mais elle a un tremblement continu, sa démarche n'est pas titubante, ses réflexes ne sont pas abolis, elle n'a pas de nystagmus ; enfin personne dans sa famille n'est atteint d'une affection semblable.

Sclérose en plaques — Le diagnostic différentiel de la paralysie agitante avec la sclérose en plaques a été trop bien établi par Vulpian et Charcot, et leur élève Ordenstein (Th. Paris, 1867), pour que nous songions à le répéter ici ; nous n'aurions qu'à copier intégralement ces auteurs. Nous voulons au contraire, sans porter atteinte à leurs conclusions qui restent inattaquables

dans les cas typiques, essayer de montrer que certains faits sont de nature à prouver qu'il existe peut-être entre elles des relations plus étroites que ne le feraient supposer les travaux de l'Ecole de la Salpêtrière.

Charcot et Vulpian ont notamment insisté sur la forme du tremblement qui serait tout à fait différent dans la sclérose en plaques et dans la paralysie agitante. Le premier n'existe pas au repos, n'apparaît que pendant les mouvements volontaires, et s'exagère de plus en plus à l'occasion de ces derniers ; le second est un tremblement continu, et diminuant plutôt pendant l'exercice des mouvements volontaires ; le premier est un tremblement de faiblesse (*tremor a debilitate*), le second un tremblement de force (*tremor coactus*) ; la lésion est destructive dans le premier cas, simplement irritative dans le second. Mais, ainsi que le fait remarquer Vincent (Th. Lyon, 1888), « la superposition, chez le même individu, de ces deux ordres de lésions, pourrait créer une forme de tremblement particulier qui tiendrait à la fois du *tremor a debilitate* et du *tremor coactus*, et emprunterait à tous les deux ses caractères propres. Tout laisse croire que ce fait peut parfaitement se présenter. »

Cette idée, émise à propos de la nature et de la forme du tremblement, porte à croire qu'il peut se présenter des cas où le diagnostic entre les deux affections peut parfois être hésitant.

Dès 1876, Schultze avait déjà signalé les rapports de la sclérose en plaques et de la maladie de Parkinson. Son étude, publiée dans les Archives de Virchow, a trait à un vieillard qui présentait cliniquement les symptômes de la paralysie agitante, et qui mourut de

pneumonie. A l'autopsie, on trouva dans la moelle des lésions de sclérose en plaques. A cette époque, Schultze restait uniquement sur le terrain anatomique et enregistrait ce fait comme digne de remarque.

En 1896, B. Sachs, professeur de maladies mentales et nerveuses à la Polyclinique de New-York, publiait plusieurs cas dans lesquels, sur le terrain clinique, il cherchait à établir que parfois, pendant la vie, les symptômes de la paralysie agitante sont si bien associés à ceux de la sclérose en plaques, que le diagnostic reste en suspens.

Voici deux de ces cas :

OBSERVATION XV

Par B. SACHS, in *New-York medical journal*, 1894

Jeune homme, 22 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade tomba à l'âge de cinq ans, et eut une attaque de convulsions avec perte de connaissance, qui fut suivie d'une légère faiblesse des jambes, mais l'amélioration fut rapide et il guérit complètement.

Il se porta bien jusqu'à l'âge de quinze ans; à cet âge il tomba du haut d'une voiture, et eut une grande *frayeur*. Les premiers symptômes qu'il remarqua furent des douleurs autour de la cheville gauche, bientôt suivies d'un tremblement de la jambe gauche. Après cela, le bras commença à trembler. Cinq mois après, les mêmes symptômes apparaissaient du côté droit.

A l'examen, l'état général du malade était satisfaisant; la couleur de sa peau était normale, mais il y avait des troubles vaso-moteurs considérables.

Son visage ressemblait à un *masque*; la parole particulière,

le *tremblement* rythmique des mains, des bras et de la tête, imposaient le diagnostic de paralysie agitante.

Mais au bout de quelque temps, un autre groupe de symptômes apparut : *nystagmus*, *parole scandée* et tremblante, *exagération* de tous les réflexes. A la même époque, il conservait le tremblement de la paralysie agitante; il intéressait la tête, les lèvres et même la langue. L'*antépulsion* était très accentuée. Les mains avaient la position caractéristique de la paralysie agitante, et les contractures ressemblaient beaucoup à celles qu'on voit dans la forme sénile de cette maladie.

Actuellement, il ne peut marcher que très difficilement.

OBSERVATION XVI

Par B. SACHS in *New-York Medical Journal* 1894.

Femme, 30 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tabes, à 50 ans environ.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Le *tremblement* commença après une vive *émotion*, par la main droite; de là il passa à la jambe droite, et maintenant, il existe aux quatre membres, quoique plus marqué à la main droite que partout ailleurs. Elle est incapable d'écrire distinctement.

Il y a deux ans, la main droite et le bras tremblèrent un peu au repos, et beaucoup plus à l'occasion des mouvements voulus. Les réflexes étaient *exagérés* au membre supérieur droit, mais le phénomène de la rotule et le clonus du pied n'existaient pas. Il n'y avait pas d'ataxie; les symptômes pupillaires étaient normaux; bref, il n'y avait qu'un tremblement des extrémités supérieures. Elle alla en Europe, et là, fut considérée comme ayant simplement un tremblement nerveux.

Elle revint, il y a un an environ, et on constata alors un *tremblement constant* de la main droite, un tremblement distinct de la face et de la tête, et un tremblement particulier au niveau des lèvres. A la même époque, le visage avait acquis une expression qui le faisait ressembler à un *masque*, et elle marchait avec une inclinaison marquée *en avant*.

Aujourd'hui, le tremblement, l'expression de la figure qui ressemble à un masque, une certaine tendance à la contraction de la main droite, et à la *propulsion*, permettent d'affirmer que cette maladie qui commença comme une sclérose multiple, est maintenant une paralysie agitante typique.

Dans le premier cas, l'affection a débuté comme une paralysie agitante et s'est terminée comme une sclérose en plaques ; l'inverse a eu lieu dans le deuxième. On serait donc en droit de conclure, d'après ces observations, ce que Wiener, en 1893 (New-York Polyclinic), et ce que Sachs lui-même, en 1894 (New-York Medical Journal), en concluaient, à savoir que le diagnostic différentiel entre les deux affections n'est pas toujours aussi simple que le croient la plupart des auteurs, et que la paralysie agitante, au moins chez les jeunes sujets, a des relations étroites avec la sclérose en plaques.

Enfin, en 1898, le professeur Sachs, dans une étude sur la sclérose en plaques (*Journal of nervous diseases*), reprend encore cette idée et dit : « Il n'y a ordinairement aucune difficulté à différencier la sclérose en plaques et la paralysie agitante, mais, eu égard aux observations de Schultze et de Sachs, nous pouvons soutenir que la distinction clinique entre la sclérose multiple et

la paralysie agitante n'est pas aussi absolue qu'on le croit depuis Charcot. »

Que penser de ces cas ? Il ne nous appartient pas de résoudre le problème ; nous nous contentons de signaler des faits qui sont encore trop peu nombreux : mais ils doivent néanmoins être pris en considération, car peut-être pourront-ils mettre sur la voie de nouvelles recherches relatives à deux affections qu'on ne songe plus à comparer, tellement on les juge dissemblables.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Nombreuses sont les théories proposées pour expliquer la maladie de Parkinson ; aucune, d'ailleurs, n'est entièrement satisfaisante.

Elle fut d'abord considérée comme une *néprose*, mais qu'est-ce donc qu'une névrose qui dure toute une vie, et qui suit une évolution progressive, sans rémission, jusqu'à la mort ?

La théorie du *tonus musculaire, exagéré* par une cause périphérique toute hypothétique d'ailleurs, agissant sur les fibres centripètes de l'arc réflexe, n'est vérifiée par aucun fait. Tout au plus pourrait-elle se soutenir dans les cas très rares où l'affection aurait été la conséquence d'une irritation des nerfs périphériques, telle qu'une piqûre.

De même, rien ne démontre la théorie de la *perte* ou de la *diminution de la force de station fixe* de Barthez et Grasset.

Les autres théories proposées peuvent se diviser en deux groupes : dans le premier, on peut ranger celles

qui font de la paralysie agitante une *dystrophie musculaire*, une myopathie, due soit au rhumatisme (Pierret), soit à la phosphaturie (Gauthier) ; dans le deuxième on peut classer celles qui attribuent le syndrome à une *lésion du système nerveux central* :

- a) *Sénilité précoce du système nerveux* (Dubief, Borgherini, Koller, Ketscher, Dana) ;
- b) *Myélite péri-ependymaire* (Charcot, Joffroy, Demange) ;
- c) *Lésion bulbo-protubérantielle* (Vulpian, Brisaud), associée à des lésions médullaires (Teissier).

Chacun de ces auteurs apporte à l'appui de sa théorie des observations probantes ; on peut alors essayer de réunir ces diverses interprétations et de rendre à chacune ce qui lui revient dans l'explication du syndrome.

Si l'on admet qu'une lésion quelconque irritant le faisceau pyramidal, peut, dans certaines conditions, être la cause déterminante de l'affection, on comprend pourquoi le rhumatisme, qui produit de la méningite spinale ou une sclérose diffuse des cordons latéraux (Pitres et Vaillard), peut devenir une cause de paralysie agitante. La vieillesse peut agir de même en produisant de la périartérite des vaisseaux spinaux ; il en est de même de la myélite péri-ependymaire et de la lésion protubérantielle, associée ou non à des lésions médullaires. (Teissier, *Lyon Médical*, 1888.)

Si maintenant nous passons en revue nos observations, nous voyons que plusieurs cas ont succédé à une frayeur. Pour les interpréter, on peut supposer que l'émotion est venue donner un coup de fouet à un état

jusque-là latent, ou bien, comme le dit Brissaud, que l'élément nerveux a subi des modifications profondes, dynamiques il est vrai, mais telles que le patient reste incapable de se relever de la perturbation fonctionnelle dont il a été atteint.

Tout récemment, Ballet (*Revue Neurologique, février 1898*) a constaté à l'examen des cellules de la moelle dans un cas de paralysie agitante, qu'il existait de très nombreuses ruptures des prolongements protoplasmiques de chaque cellule; cette lésion, dit-il, est assez banale; mais dans le cas particulier, elles étaient si nombreuses que l'auteur les attribue à une fragilité anormale du protoplasma cellulaire. Or, il est possible que chez certains sujets, le système nerveux soit très fragile, pour employer l'expression de Ballet, et qu'une vive émotion suffise pour y provoquer des troubles irrémédiables.

Deux observations signalent le rhumatisme dans les antécédents; ces faits semblent répondre à la forme rhumatismale de M. le professeur Pierret (Th. Vesselle, 1881). Deux autres mentionnent, l'une la rougeole, l'autre l'alcoolisme; or, ces cas peuvent s'interpréter, les trois premiers par une infection, rhumatisme ou rougeole, le dernier par une intoxication médullaire qui peut avoir irrité le faisceau pyramidal.

Quant à la méningo-encéphalite dont nous avons fait l'hypothèse chez la malade de l'observation xiv, elle ne serait, elle aussi, qu'un mode particulier d'irritation du faisceau pyramidal. D'ailleurs, dans le même ordre d'idées, on a vu une pachyméningite spinale donner lieu au syndrome de Parkinson dans toute sa netteté

(Teissier); il n'y a donc rien d'impossible à ce qu'une méningo-encéphalite puisse aboutir au même résultat.

Ce cas nous fait en outre émettre l'opinion suivante que nous a suggérée M. le professeur agrégé Weill : le syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets, et notamment chez les enfants, syndrome dont le caractère fondamental est toujours la raideur et l'attitude spéciales, associées au tremblement, ne serait pas toujours aussi fixe que celui des adultes et des vieillards.

Ce qui pourrait expliquer en partie cette variabilité d'aspect, c'est que les causes qui le produiraient dans le jeune âge seraient elles-mêmes très variables : rougeole, méningo-encéphalite, etc., peut-être tumeur cérébrale. Chez le vieillard, au contraire, la cause productrice du syndrome serait plus constante ; le vieillard s'acheminerait progressivement vers cet état qu'on a attribué, non sans raison peut être, mais dans ces cas seulement, à des lésions de sénilité des centres nerveux. La lésion qui produirait cette sorte de dégénérescence sénile serait toujours sensiblement la même, de là peut-être la fixité plus grande des symptômes chez les vieillards.

Il faudrait en conclure que, plus le malade serait jeune, plus le syndrome serait difficile à dépister : de là viendrait que jusqu'alors il a passé presque inaperçu chez les jeunes sujets.

CHAPITRE VI

Pronostic & Traitement

L'étude que nous venons de faire nous montre que le pronostic de la maladie de Parkinson est aussi sombre chez les sujets jeunes que chez les vieillards.

Sauf dans les cas où le syndrome est de nature hystérique ou rhumatismale, on ne peut guère espérer voir les symptômes disparaître, quelle que soit la médication employée. Notre impuissance thérapeutique, loin de nous détourner de son étude, doit au contraire nous porter à en faire l'objet de nos recherches, quand l'occasion s'en présente à nous.

CONCLUSIONS

1. — La maladie de Parkinson n'est qu'un syndrome.

2. — Ce syndrome peut se rencontrer chez de jeunes sujets et même chez des enfants, seul ou associé à d'autres symptômes.

3. — Au point de vue clinique, il semble répondre à la description qu'on en fait chez les adultes et les vieillards.

4. — Au point de vue étiologique, il existe peut-être des liens de parenté entre ce syndrome et les affections cérébro-spinales de l'enfance qui s'accompagnent de mouvements anormaux : chorée, diplégies cérébrales, sclérose en plaques, etc.

Vu :

Le Président de la Thèse,

BARD.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- G. SÉE. — De la Chorée, (in Mémoires de l'Acad. de Méd., 1850).
- LEYDEN. — Fall von Paralysis agitans des rechten Armes, in Folge der Entwicklung eines Sarcoms in linken Thalamus (Virchow Archiv., 1864).
- SANDERS. — Case of an unusual form of nervous disease, dystaxia or pseudo-paralysis agitans, (Edinburgh Méd. J., 1865.)
- ORDENSTEIN. — Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées, (Th. Paris, 1867).
- COTARD. — Atrophie cérébrale, (Th. Paris, 1868.)
- SANDERS. — Paralysis agitans simplex in a boy aged sixteen, (Edimb. Méd. J. 1869).
- MESCHEDE. — Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Sclérose und grauer Degeneration des Central Nervensystems in einem Falle von Paralysis agitans, (Virchow Archiv. 1870).
- VILLEMIN. — Sur un cas de paralysie agitante, (Rec. de mém. de méd. et de pharm. milit. 1870).
- H. JONES. — On functional nervous disorders, 1870.
- CLAVELEIRA. — De la paralysie agitante, (Th. Paris, 1872).
- FERNET. — Des tremblements, (Th. d'agrég., 1872.)
- H. JONES — Clinical lecture on cases of paralysis agitans, (Brit. Méd. J. 1873).
- SIREDEY. — Obs. curieuse de paralysie agitante chez une jeune fille, (Journal de Méd. et de chir. prat. 1874).

- RABOT. — Obs. de paralysie agit. (Lyon Médical, 1874).
- HUCHARD. — Obs. de par. agit. datant de l'âge de 3 ans (Union Méd. 1875).
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du syst. nerveux. 1875.
- SCHULTZE. — Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes, (Virchow Archiv., 1876).
- BOUCHUT. — Tubercules ayant détruit la totalité des couches optiques : paralysie agitante. (Gaz. des Hôpitaux. 1879).
- LEROUX. — Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante, (Th. Paris, 1880).
- PITTS. — Tremors in a child resembling paralysis agitans. (Brit. Méd. J. 1880).
- BUZZARD. — A clinical lecture on shaking palsy, (Brain, 1881).
- VESSELLE. — Essai sur une forme rhumatismale de la par. agit. (Th. Lyon, 1881).
- RICOUX. — Des hémi-tremblements præ et post paralytiques, (Th. Nancy, 1882).
- DEMANGE. — Contribution à l'étude des tremblements præ et post hémiplegiques, (Th. Nancy, 1882).
- AXENFELD. — Traité des névroses, 1883.
- FOUCHERAND. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la chorée, (Th. Lyon, 1883).
- TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. 1885.
- HENOCH. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, (Trad. Hendrix, 1885).
- MENDEL. — Tuberkul. tumor in Gehirn eines Kindes, (Berliner Klinische Woch. 1885).
- LANNOIS. — Nosographie des chorées, (Th. d'agrég., 1886).
- BIDON. — Essai sur l'hémichorée symptomatique des maladies de l'encephale, (Revue de Médecine, 1886).
- VANDIER. — De la par. agit. consécutive aux traumatismes, (Th. Paris, 1886).

- CHARCOT. — Leçons du Mardi, 1887-1888.
- MARTHA. — Attaques apoplectiformes et épileptiformes dans la paralysie agitante, (Th. Paris, 1888).
- VINCENT. — Contribution à l'étude de la paralysie agitante, (Th. Lyon, 1888).
- GAUTHIER. — Quelques considérations sur la maladie de Parkinson, (Lyon Médical, 1888).
- TEISSIER. — Pathogénie de la paralysie agitante, (Lyon Médical, 1888.)
- HUET. — De la chorée chronique, (Th. Paris, 1889).
- HADDEN. — Paralysis agitans in a young man, (Brain 1890).
- DUTIL. — Des tremblements hystériques, (Th. Paris, 1891).
- AUDRY. — Athétose double. 1891.
- DEBOVE ET RENAULT. — Du tremblement héréditaire (Société Médicale des hopitaux de Paris, 1891).
- QUINTARD. — Par. agit. chez une jeune fille de 16 ans (Bull. de la Société de Méd. d'Angers, 1892).
- BECHET. — Contribution à l'étude clinique des formes de la maladie de Parkinson (Th. Paris, 1892).
- RAYMOND. — Sur le tremblement essentiel héréditaire (Bull. Méd. 1892).
- FAURE. — Etude des phénomènes observés du côté sain chez les hémiplegiques (Th. Lyon, 1892).
- WIENER. — Paralysis agitans in a boy of seventeen years (New-York Polyclinic, 1893).
- BLOQ ET MARINESCO. — Tremblement parkinsonien et tumeur du pédoncule cérébral (Mémoires de la Société de Biologie, 1893).
- SACHS. — Relation between clinical types, as illustrated by multiple sclerosis and paralysis agitans (New-York Méd. J. 1894)
- I ANNOIS. — Paralysie agitante chez un jeune sujet (Lyon méd. 1894).
- GRASSET. — Maladies du système nerveux, 1894.
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.
- SACHS. — On multiple sclerosis (Brain 1898).

BALLET. — Lésions des cellules de la moelle dans un cas de maladie de Parkinson (Revue neurologique, 1898).

FURSTNER. - Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans (Arch. f. psychiatrie, 1898).

BYCHOWSKI. — Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit (Arch. f. psychiatrie, 1898).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Chap. I. — HISTORIQUE	13
Chap. II. — ETIOLOGIE.....	16
Chap. III. — SYMPTOMATOLOGIE.....	20
Chap. IV. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	48
Hystérie	48
Tremblement héréditaire	55
Chorées	55
Diplégies cérébrales.....	61
Paralysie pseudo-bulbaire	73
Tumeurs cérébrales.....	75
Maladie de Friedreich.....	77
Sclérose en plaques.....	77
Chap. V. — PATHOGÉNIE.....	83
Chap. VI. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT	87
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE.....	91
